



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

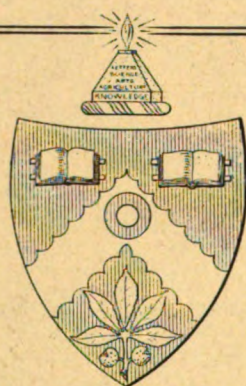
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



LIBRARY *of the*
OHIO STATE
UNIVERSITY



LIBRARY
OHIO STATE UNIVERSITY

Brum

BEITRÄGE ZUR KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN

Amsterdam Baltimore Basel Berlin Bonn Breslau Erlangen Freiburg Genua Göttingen Graz Greifswald Heidel-
berg Innsbruck Jena Kiel Königsberg Kristiania Leiden Leipzig Lund Marburg Moskau München Prag Rostock
Straßburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

des Städtischen Krankenhauses Cöln Darmstadt Dortmund Dresden-Friedrichsstadt Düsseldorf Frankfurt a. M.
Gmünd Heilbronn, Karlsruhe Konstanz Landsberg a. W. Magdeburg Mannheim Meran Nürnberg Posen Riga
Saarbrücken Stuttgart Ulm a. D. Luisen-Hospitals Aachen Augusta-Hospitals Berlin Virchow-Krankenhauses
Berlin Johannis-Hospitals Bonn Friedrich-Wilhelm-Stifts Bonn Allgemeinen Krankenhauses Hamburg Dia-
konissenhauses Freiburg i. B. Leipzig Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses Stuttgart Samariterhauses
Heidelberg Kantonsspitals Aarau Münsterlingen Allerheiligen-Hospitals Breslau Augusta-Hospitals Breslau Israe-
litisches Krankenhaus Breslau Hospitals zum H. Geist Frankfurt a. M. Auguste Victoria-Krankenhauses Schöneberg
Krankenstifts Zwickau Paulinenstifts Wiesbaden Olgaheilanstalt Stuttgart Augusta-Krankenanstalt Bochum
Landkrankenhauses Coburg Mährischen Landkrankenhauses Olmütz Rothschildspitals Wien Kaiser Franz-
Josef-Spitals Wien Medizinischen Instituts für Frauen St. Petersburg Obuchowhospitals St. Petersburg Schere-
meteff-Hospitals Moskau North Chicago Hospitals Elisabethkrankenhauses Alkmaar

Herausgegeben von

J. Amberger O. v. Angerer W. Anschütz B. v. Beck E. Beck S. Berezowsky H. Bircher K. Blauel
M. Borchardt J. Borellus H. Braun M. v. Brunn C. Brunner P. Bull R. Bunge L. Burkhardt F. Colmers
V. Czerny K. Dahlgren J. M. van Dam G. Delkeskamp E. Enderlen A. Fischer P. Frangenheim
P. Friedrich C. Garré C. Goebel G. Gottstein E. Graser J. Grekow H. v. Haberer V. v. Hacker W. St.
Halstedt H. Heinke A. Henle G. Heuck O. Hildebrand J. Hoehenegg M. Hofmann F. Hofmeister
W. Kausch F. Klausner P. Klömm Fr. König J. Korteweg P. Kraske F. Krause H. Kümmell H. Küttner
O. Lanz E. Lexer H. Lindner G. Lothelissen O. Madelung G. Mandry G. Murwedel P. Melsel E. Müller
W. Müller W. Noetzel G. F. Novaro E. Payr F. Pels-Leusden G. Perthes F. de Quervain E. Rézezy
L. Rehn C. Ritter F. Sauerbruch H. Sehloffer C. Slek P. Slek F. Smoler K. Steinthal R. Stieh A. Tietze
W. Wendel M. Wilms O. Witzel A. Wörner H. Zeldler O. Zuckerkandl

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **GARRÉ** und Prof. Dr. **KÜTTNER**
in Bonn in Breslau

redigiert von

P. v. BRUNS
in Tübingen.

SIEBENUNDACHTZIGSTER BAND

MIT 156 ABBILDUNGEN UND 29 KURVEN IM TEXT UND 8 FARBIGEN TAFELN

TÜBINGEN

VERLAG DER H. LAUPE'SCHEN BUCHHANDLUNG

1913.

17

Alle Rechte vorbehalten.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Inhalt des siebenundachtzigsten Bandes.

ERSTES HEFT

ausgegeben Anfang Oktober 1913.

Aus der chirurgischen Klinik zu Bonn.

	Seite
I. Ueber die Behandlung der Gelenktuberkulose und der tuberkulösen Spondylitis und ihre Erfolge. Von C. Garré	1
II. Ueber die Tuberkulose des Hüftgelenks und ihre Erfolge. Von Adolf Nussbaum, Assistent der Klinik. (Mit 4 Abbildungen)	21
III. Ueber die Behandlung der Tuberkulose des Kniegelenks und ihre Erfolge. Von Dr. Heinrich Els, Assistenzarzt. (Mit 5 Abbildungen)	51
IV. Ueber die Behandlung der Tuberkulose des Fußgelenks und ihre Erfolge. Von Dr. Syring, Oberarzt. (Mit 14 Abbildungen)	88
V. Ueber die Behandlung der Tuberkulose des Schulter-, Ellbogen- und Handgelenks und ihre Erfolge. Von Dr. Leonhard, Kreisassistentenarzt. (Mit 1 Abbildung)	125
VI. Ueber Verlauf und Ausgang der Tuberkulose der Wirbelsäule. Von Dr. O. Seemann. (Mit 2 Abbildungen und 29 Kurven) . .	146
VII. Unsere Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung chirurgischer Tuberkulose. Von Dr. H. Fründ, Assistenzarzt der Klinik. (Mit 6 Abbildungen)	208
VIII. Experimentelle Studien über Einspritzungen ins Lungenparenchym. Von Dr. T. Hirano	223
IX. Die freie Fascientransplantation zur Deckung von Thoraxwanddefekten. Von Dr. T. Hirano. (Mit 1 Abbildung)	238

	Seite
X. Versuche über freie Fascienüberpflanzung zur Nahtsicherung von Lungenwunden. Von Dr. T. H i r a n o. (Mit 1 Abbildung) . .	252
XI. Ueber die Regeneration der Synovialmembran und der Gelenkkapsel. Von Dr. G. Carlo S e g a l e, Volontär der Klinik. (Mit 8 Abbildungen)	259
XII. Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Kniegelenkkapsel nach Totalexstirpation. Von Dr. G. Carlo S e g a l e, Volontär der Klinik. (Mit 5 Abbildungen)	299

Z W E I T E S H E F T

ausgegeben Ende Oktober 1913.

Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.

XIII. Beitrag zur Chirurgie der mesenteriiellen Gefäßverschlüsse und Darminfarkte. Von Privatdozent Dr. A. R e i c h, Oberarzt . . .	317
--	-----

Aus der chirurgischen Klinik zu Greifswald.

XIV. Beitrag zur queren Resektion des Hypopharynx und Oesophagus mit Exstirpation des Larynx wegen Hypopharynxcarcinom. Von Prof. Dr. Adolph H o f f m a n n. (Mit 3 Abbildungen)	332
---	-----

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

XV. Ueber die operative Behandlung des Leistenhodens. Von Dr. Kurt H a n u s a, Assistenzarzt. (Mit 5 Abbildungen)	342
--	-----

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

XVI. Ueber Nekrose des Zahnfortsatzes des Unterkiefers und der Oberkieferbeine im Anschluß an Stomatitis ulcerosa. Von Dr. Kurt H a n u s a, Assistenzarzt. (Mit 2 Abbildungen)	369
---	-----

Aus der chirurgischen Klinik des Scheremeteff-Hospitals zu Moskau.

XVII. Ueber einen Fall von Riesennierenstein. Von Dr. A. G r a v e, Assistent. (Mit 2 Abbildungen)	375
--	-----

Aus der chirurgischen Klinik zu Prag.

XVIII. Die Extensions- und Flexionsfraktur am unteren Ende der Tibia und Fibula. Von Dr. Heinrich H i l g e n r e i n e r, Privatdozent. (Mit 27 Abbildungen)	384
---	-----

Aus der chirurgischen Klinik zu Prag.

XIX. Ueber die nach Kropfoperationen auftretenden Funktionsstörungen der Nachbarorgane. Von Dr. Robert P a m p e r l, Assistent. (Mit 3 Abbildungen)	413
--	-----

Aus dem Rudolf Virchow-Krankenhaus zu Berlin.

- XX. Bakteriologische Untersuchungen über Mastixlösungen. Von Prof.
Dr. M. Borchardt 453

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M.

- XXI. Beitrag zur Kenntnis der Hodeneinklemmung. Von Max Fleisch,
Medizinalpraktikant 466

Aus der chirurgischen Klinik zu Erlangen.

- XXII. Erfahrungen mit Mesothoriumbehandlung maligner Tumoren. Von
Dr. W. Lobenhoffer, Privatdozent. (Mit 7 Abbildungen) . . 471

**Aus der chirurgischen Klinik und dem pathologischen Institute
zu Würzburg.**

- XXIII. Ueber die Gefäßveränderungen am erkrankten Wurmfortsatze. Von
Dr. Erich Freiherrn v. Redwitz, Assistent. (Mit Tafel I—IV) . 477

D R I T T E S H E F T

ausgegeben Mitte November 1913.

**Aus dem chirurgischen und Pharmakologischen Laboratorium der
John Hopkins University zu Baltimore.**

- XXIV. Peritoneale und pleurale Resorption in ihren Beziehungen zu der
Lagerungsbehandlung. Von Walter E. Dandy und L. G. Rowntree.
(Mit 8 Abbildungen) 539

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

- XXV. Ueber die traumatische Affektion des Os lunatum und naviculare
carpi. Von Prof. Dr. E. W. Baum. (Mit 2 Abbildungen und Taf.
V—VI) 568

Aus dem Samariterhaus zu Heidelberg.

- XXVI. Ein Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. Von Ludwig Rapp . 576

Aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. Br.

- XXVII. Ueber Rectumcarcinome. Von Privatdozent Dr. Johannes Oehler.
(Mit 4 Abbildungen und Taf. VII—VIII) 593

Aus dem Städt. Krankenhaus zu Heilbronn.

- XXVIII. Ueber 560 Operationen akuter Appendicitis. Von Dr. Georg Otto
Hagmaier 631

Aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik zu Basel.

- XXIX.** Die Frakturen des Capitulum und Collum radii. Von Dr. W. S t o e c k-
l i n. (Mit 32 Abbildungen) 641

Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.

- XXX.** Ueber die Coxa vara congenita. Von Dr. Erwin S c h w a r z. (Mit
6 Abbildungen) 685

Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.

- XXXI.** Zur Frage der spontanen Epiphysenlösung (intracapsulären Schenkel-
halsfraktur?) im Kindesalter. Von Dr. Erwin S c h w a r z. (Mit 8
Abbildungen) 709
- XXXII.** Zu der Abhandlung von H. Seidel: „Klinische und experimentelle
Beiträge zur Pankreasnekrose“. Von G. R i c k e r 729
-

I.
 AUS DER
 CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

Ueber die Behandlung der Gelenktuberkulose und der tuberkulösen Spondylitis und ihre Erfolge*).

Von

Prof. Dr. C. Garrè.

In der vorliegenden Mitteilung soll die Behandlungsweise der Gelenktuberkulose und der Spondylitis wie sie an meiner Klinik üblich ist, kurz skizziert werden. Die nachfolgenden Arbeiten meiner Assistenten schildern des Genaueren für jedes Gelenk einzeln die erzielten Erfolge. Es handelt sich dabei, wie ich gleich bemerken will, keineswegs um neue Methoden oder andere Wege, die ich eingeschlagen habe; vielmehr soll der Versuch gemacht werden, die Indikationen der üblichen Mittel der konservativen Behandlung gegenüber der operativen Methode auf Grund von eigenen Erfahrungen nach Möglichkeit abzugrenzen.

Als weiteres Kapitel habe ich die tuberkulöse Spondylitis zugefügt, gewissermaßen zum Vergleich als einer Knochen- und Gelenktuberkulose, bei der außer fixierenden Verbänden jede Lokalthherapie, vor allem die operative, so gut wie ausgeschlossen ist. Es war von Interesse, die Ausgänge einer größeren Zahl von Erkrankungen auf Jahrzehnte hinaus zu verfolgen.

*) Ein Referat über das Thoma, das ich für den 42. Kongreß der D. Gesellschaft f. Chir. (1913) zu erstatten hatte, gab die Veranlassung zu diesen Untersuchungen. Die Arbeiten meiner Assistenten, die hier folgen, enthalten gewissermaßen die Belege für die Leitsätze, welche ich in jenem Referat formuliert habe, und die auch hier für die einzelnen Gelenke wiederholt sind.

Der Wert einer Behandlungsweise wird aber nach den erzielten Erfolgen bemessen. Bei einer Krankheit, wie die Tuberkulose es ist, mit ihrem langwierigen Verlauf und ihrer Neigung zu Recidiven, kann der in der klinischen Krankengeschichte niedergelegte Entlassungsstatus nicht maßgebend sein. Es mußten Nachuntersuchungen vorgenommen werden. Daß dies bei einem erheblichen Prozentsatz meiner Patienten, die ich im Laufe von 19 Jahren an den Kliniken von Rostock, Königsberg und Breslau behandelt habe, danke ich neben der aufopfernden Arbeit meiner Assistenten dem kollegialen Entgegenkommen meiner Nachfolger, der Herren Prof. W. Müller (Rostock), Friedrich (Königsberg) und Küttner (Breslau).

Die Tuberkulose der Gelenke ist aber auch eine Krankheit von außerordentlich verschiedenartigem Verlauf. Dementsprechend werden Zufallsergebnisse ausgeschaltet durch möglichst große Beobachtungsreihen und durch lückenlose Darlegung des gesamten Materials eigener Beobachtung.

Das sind auch die Gesichtspunkte, die Franz König leiteten, als er sich 1896 an die Bearbeitung seines Beobachtungsmaterials machte, das er in 3 wertvollen Monographien niedergelegt hat, und den nämlichen Intentionen sollten die vorzüglichen Arbeiten dienen, welche aus der v. Brun'schen, der Kocher'schen Klinik u. a. hervorgingen.

Auch unsern Mitteilungen liegt diese Absicht zugrunde. In diesen ist das gesamte von mir stationär behandelte Material aus den Kliniken in Rostock, Königsberg, Breslau und Bonn vereinigt. Es sind im ganzen 1073 Tuberkulösen großer Gelenke, an die sich noch 202 Fälle tuberkulöser Spondylitis anreihen.

Eine Grundbedingung für den Wert einer solchen Untersuchung ist die Sicherung der Diagnose. Was an Präparaten gewonnen wurde durch Exkochleation, Excision oder Resektion, kam zur histologischen Untersuchung behufs Verifikation unserer Diagnose. Auch sonst haben wir nach Möglichkeit Irrtümer auszuschließen gesucht. Was lediglich tuberkuloseverdächtig war, wurde ohne weiteres hier weggelassen. Gerade das Anfangsstadium kann unter Umständen Schwierigkeiten bereiten. So erinnere ich an die Coxa vara, die in der Vor-Röntgenzeit gar nicht selten unter die tuberkulösen Coxitiden sich einschlich. Das sind dann die Heilungen mit gut erhaltener Flexion!

Ferner weise ich auf die chronischen oder subakuten osteomyelitischen Epiphysenherde hin, die Gelenkhydrops intermittierend hervorrufen und mit der Zeit Veränderungen an der Gelenkkapsel setzen, die nicht ohne weitere Beobachtung von der Tuberkulose abzutrennen sind. Ich habe solche Fälle für das Knie- und das Fußgelenk beschrieben und bin überzeugt, daß am Hüftgelenk ähnliche Verhältnisse zu Täuschungen führen. Die Prognose dieser Fälle ist unvergleichlich günstiger, wie die der Tuberkulose. So fanden wir z. B. unter unseren Coxitiden 2 Fälle, die nach 4—6 wöchiger Extensionsbehandlung gut wurden und nach 10 Jahren ein tadellos frei

bewegliches Gelenk aufwiesen. Ich glaube nicht, daß eine tuberkulöse Coxitis derart ausheilen kann. Deshalb habe ich nachträglich die Richtigkeit meiner Diagnose angezweifelt und die Fälle aus der vorliegenden Statistik ausgeschlossen.

Man mag es nur nicht verdenken, wenn ich den gleichen Maßstab auch an die Statistik anderer Autoren lege und bei glänzenden Resultaten der konservativen Behandlung unter der Rubrik „Ausheilung mit normaler Gelenkfunktion“ den Gedanken an eine Fehldiagnose nicht unterdrücken kann.

An meiner Klinik kamen keineswegs ein- für allemal festgelegte Prinzipien der Therapie zur Durchführung. Willkommen war uns jede Methode, die, einem rationellen Gedanken entsprungen, in der Klinik durchführbar war. Die orthopädische Verband- und Apparatenbehandlung, die Jodoform-einspritzungen, die Stauungshyperämie, die Röntgenbehandlung u. a. fanden und finden noch neben operativen Eingriffen bis zur typischen Gelenkresektion ihre Anwendung.

Wahl und Durchführung der Behandlungsmethoden darf niemals auf einen einzigen Gesichtspunkt eingestellt bleiben. Der lokale Prozeß in seiner Art und Ausdehnung, speziell das Vorhandensein von Abscessen oder Fisteln, multiple Herde, Sekundärinfektionen, das Alter, das Allgemeinbefinden des Kranken, die Dauer der Erkrankung, die sozialen Verhältnisse und bei Erwachsenen der Beruf — alles ist mit zu berücksichtigen. Indessen bleibt die Bewertung dieser Faktoren immerhin subjektiv.

Als weiteres subjektives Moment kommt noch die persönliche Erfahrung hinzu. Diese basiert aber ausschließlich auf Zahl und Art des zugehenden Krankenmaterials. Nun ist aber das Tuberkulosematerial einer orthopädischen Anstalt ein anderes wie das einer chirurgischen Klinik und wieder anders das eines Krankenhauses mit vorwiegend Kassenkranken.

Ich möchte z. B. glauben, daß einer chirurgischen Universitätsklinik prozentual mehr schwere und verschleppte Fälle zugehen wie andern chirurgischen Krankenabteilungen. Dementsprechend müssen auch die Erfahrungen der behandelnden Aerzte, welche sie mit der Gelenktuberkulose machen, differente sein, und deshalb geht auch das Urteil über den Wert der einzelnen Methoden weit auseinander.

Völlig verkehrt ist es aber nach meiner Ansicht, einen Gegensatz konstruieren zu wollen zwischen konservativem und operativem Verfahren. Beide Methoden sind gleichmäßig berufen, jede für sich oder kombiniert, je nach der Sachlage, die Heilung anzubahnen. Wenn auch, wie ich oben schon angedeutet habe, gewisse subjektive Momente nicht ausgeschaltet sind, so kann es sich nur darum handeln, die Indikationssphäre der konservativen resp. der operativen Behandlung für die einzelnen Formen der Tuberkulose und für die einzelnen Gelenke zu umgrenzen. Wer aber erklärt, die Gelenktuberkulosen „prinzipiell“ nur konservativ zu behandeln, der ergibt

sich einen Schematismus der bei der Vielgestaltigkeit der Tuberkulose am allerwenigsten eine Berechtigung hat.

1. Methoden der Lokal- und Allgemeinbehandlung.

Jodoforminjektionen haben wir häufig angewandt und zwar in der Art, wie sie mein Lehrer v. B r u n s in der Tübinger Klinik im Jahre 1892 als wichtigstes Hilfsmittel der konservativen Methode empfohlen hat. Eine Emulsion von 10% feinpulverisiertem Jodoform, in Olivenöl oder Glycerin aufgeschwemmt, wird mit einer kräftigen Spritze mit dicker Kanüle ins Gelenk eingespritzt in einer Quantität von 3—10 ccm oder in Abscesse bis zu 20 ccm. Der Absceßteiler resp. der flüssige Gelenkinhalt wird vorher mit der gleichen dicken Nadel nach Möglichkeit entleert.

Verdünnte oder gerötete Hautpartien sind als Einstichstelle zu meiden, weil sich da leicht Fisteln bilden. Zur Verteilung der Emulsion wird das Gelenk bewegt. Viele Patienten reagieren auf eine solche Einspritzung mit Temperaturen bis zu 39°, die gewöhnlich am 2. Tage abfallen. Ich sehe diese Reaktion nicht ungern.

Die Gelenke bekommen zunächst einen fixierenden Verband, vor allem die an der unteren Extremität, während die Schulter nur in der Mitella, Hand und Ellbogen meist nur mit einfacher Organtbinde und nur für kurze Zeit ruhig gestellt werden. Die Einspritzungen werden in gleicher Weise wiederholt nach 1, 2 oder 3 Wochen je nach der Reaktion, der Schmerzhaftigkeit oder der Schnelligkeit, mit der sich der Eiter wieder ansammelt.

Für die Anzahl der Einspritzungen haben wir keine Norm, wir richten uns ganz nach dem Falle. Versagen sie ihre Wirkung, so breche ich damit ab und beschränke mich auf die Fixation oder operiere; haben sie Erfolg, dann wiederhole ich sie, vom 3. oder 4. Male ab erst in größeren Intervallen.

Intoxikation habe ich niemals erlebt.

Die **Schienen- und Apparatenbehandlung** der Gelenktuberkulose und der Spondylitis hat in meiner Klinik keinen großen Spielraum gehabt; wir haben uns mit dem Gipsverband beholfen. Da meine Kranken fast ausschließlich entweder Kassenpatienten oder doch minder bemittelte waren, so konnte von vorneherein von kostspieligen Apparaten keine Rede sein. Die richtige Anpassung eines Apparates erfordert außer richtigem Verständnis für seine mechanische Wirkungsweise auch entsprechende Sorgfalt in der Ueberwachung. Das war in den allerwenigsten Fällen von den Kranken oder ihren Angehörigen zu erwarten, sie sind deshalb für die ambulante Behandlung unter solchen Verhältnissen nur ausnahmsweise brauchbar. Das ist, wie ich hier betonen möchte, wieder ein wichtiger Punkt, wo die sozialen Verhältnisse ein gewichtiges Wort in der Art der Behandlung, in der Auswahl der Mittel mitsprechen.

Ich war infolgedessen in meiner Klinik gezwungen, mit den einfachsten Mitteln zu arbeiten. Da steht obenan der **Gipsverband**.

Für die obere Extremität (Ellbogen und Hand) genügen einige Organtin- (Kleister-)binden mit dazwischen eingelegtem Holzspahn, auch ein Pappschienenverband (feucht angewickelt) ist sehr zweckdienlich, weil leicht und fest zugleich; unter Umständen kann zur Verstärkung noch eine Gipsbinde umgelegt werden. Diese Verbände werden seitlich aufgeschnitten und können wieder angelegt werden. Für das Schultergelenk genügt meist eine Mitella, eventuell verstärkt durch einige Bidentouren nach Art des *Desault'schen* Verbandes.

Beim schmerzhaften und kontrakturierten Hüftgelenk dient in erster Linie der Heftpflaster-Extensionsverband dem Zwecke der Ruhigstellung, ihm folgt, wie später erörtert werden wird, der *Kappeler-Lorenz'sche* Gehverband.

Hessing'sche Apparate habe ich selten verordnet, es sprachen im wesentlichen die oben genannten Gründe dagegen, aber auch in der besseren Praxis sind m. E. dieselben erst angezeigt, wenn das Gelenk nicht mehr schmerzhaft ist; bis dahin ist eine vollkommene und dauernde Fixation vorzuziehen.

Beim Knie kann für die ambulante Behandlung nur ein fester Gipsverband vom Sitzknorren bis zu den Fußknöcheln reichend, in Frage kommen. Macht die Heilung Fortschritte und hat man nicht gegen Kontraktur anzukämpfen, dann löst eine abnehmbare Lederhülse von gleicher Länge den Gipsverband ab. Damit ist auch die Möglichkeit zur Bäderbehandlung, Besonnung und Muskelmassage gegeben. Hülsenapparate mit Stahlschiene und beweglichem resp. feststellbarem Gelenk verordne ich selten bei der Tuberkulose.

Fürs Fußgelenk ist auch ein fester Gipsstiefel das einfachste und geeignetste. Erst mit Beginn der Ausheilung lasse ich ihn ersetzen durch einen soliden Schuh mit seitlich artikulierenden Stahlschienen, die dem Fußgelenk Flexion und Extension erlaubt, Pro- und Supination aber hemmt.

Bei der *Spondylitis* wird auf die Ruhigstellung der größte Wert gelegt und besonders auch darauf, daß dies ausreichend lange geschieht. Daß man zu lange fixiert und damit Schaden anrichtet, braucht man nicht zu fürchten, wohl aber das Gegenteil. Extension mit *Glisson'scher* Schlinge, vor allem das Gipsbett mit Unterpolsterung des Gibbus und dann das Gipskorsett, welches hie und da für den Schluß der Behandlung abgelöst wird durch ein einfaches Lederkorsett oder ein *Hessing'sches* Korsett, das kennzeichnet Art und Methode der üblichen Behandlung.

Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, daß bei den Coxitiden und Spondylitiden gerade in der ersten Zeit der Ruhebehandlung auf allgemein hygienische Maßnahmen ganz besonderes Gewicht gelegt wird.

Die *Stauungshyperämie* nach *Bier* haben wir bei der Gelenktuberkulose nicht systematisch durchgeführt. Wir haben auch eine Anzahl guter Erfolge damit erzielt; in andern und zwar in vielen Fällen hat die

Methode versagt, und in einer dritten Gruppe hat sich der tuberkulöse Prozeß rapide verschlimmert. Wir haben nicht den Eindruck gewinnen können, als ob die Stauungshyperämie bei der Gelenktuberkulose den gebräuchlichen Methoden konservativer Behandlung überlegen wäre. Sie ist deshalb als gelegentliche Hilfsmethode in meiner Klinik in Gebrauch für leichte, der konservativen Behandlung zufallende Fälle.

Die Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose hat mich in ihrem Gesamtergebnis wenig befriedigt. Angeregt durch die Mitteilungen aus der Baseler Klinik von Wilms und Iselin haben wir uns streng an die von ihnen geübte Methode gehalten. Wir haben im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Jahren 45 hierher gehörige Fälle behandelt. Ueber diese ist hier eingehend von Dr. Fründ in der nachfolgenden Arbeit VII berichtet, der auch bei einem großen Teil der Patienten das Endresultat durch eine Nachuntersuchung festgestellt hat. Gleichzeitig sind die behandelten Lymphdrüsentuberkulosen und Peritonealtuberkulosen in diese Arbeit einbezogen, gewissermaßen als Vergleichsmaterial. Und da zeigten sich denn auch in der Tat die wesentlich besseren Erfolge der Röntgentherapie bei diesen 2 Lokalisationen der Tuberkulose.

Von allen Gelenktuberkulosen sind nur 3 geheilt und 2 gebessert (bis zum Januar 1913 hatten wir noch keine Heilungen erzielt, vgl. Referat am Chir.-Kongreß 1913), denen gegenüber stehen 11 Mißerfolge; bei 4 Handgelenktuberkulosen ist sogar im Laufe der Behandlung eine erhebliche Verschlimmerung eingetreten. — Auf 25 Knochentuberkulosen haben wir 6 Heilungen, 4 Besserungen und 15 Mißerfolge. Es bleibt mir rätselhaft, daß wir trotz gleicher Methodik nicht annähernd die Erfolge erzielt haben, wie Wilms und Iselin.

Trotz dieses Versagens haben auch wir, wie Iselin, eine unverkennbar günstige Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Allgemeinbefinden und den Ernährungszustand der Kranken feststellen können. Er glaubt die Ursache in der durch die Bestrahlung hervorgerufenen Entgiftung des tuberkulösen Herdes zu sehen.

Wie man sich auch zu einem Versuch mit Röntgentherapie stellen mag, jedenfalls beachte man, daß Iselin selbst, der über eine große Erfahrung verfügt, von vorneherein als ungeeignet ausschließt: 1. Tiefliegende Herde, Hüft-, Schulter- und Ileosacralgelenk, 2. Tumor albus bei Erwachsenen und 3. zentrale Knochenherde und Ostitis tuberculosa.

Zur Plombierung von Knochenhöhlen habe ich die Mosevig-Moorhof'sche-Wallrath-Jodoformmischung oft verwendet; es sind meist epiphysäre Defekte, die nach Auskratzen zurückblieben und z. T. in offener Verbindung mit dem Gelenke stehen.

Neben sehr erfreulichen Erfolgen haben wir doch eine große Zahl von Mißerfolgen erlebt, wo nach ursprünglicher prima intentio sich langsam ein Aufbruch vorbereitete und schließlich langwierige Fisteln entstanden. Von

der letzten Serie sind mir über die Hälfte verunglückt. Ich will damit den Stab über die Methode nicht brechen, denn ich muß gestehen, daß wir uns nicht immer streng an die Originalvorschrift hielten, worin als springender Punkt eine sehr sorgfältige Austrocknung der Knochenhöhle mit heißer Luft gefordert wird. Meist begnügten wir uns mit trockenem Auswischen der Höhle. Da ist es leicht möglich, daß nach Lösung der Esmarchschen Binde eine Nachblutung den Mißerfolg bedingt hat.

Plomben von subkutanem Fettgewebe (Autoplastik), wie sie von meinem Assistenten Dr. M a k k a s experimentell begründet, kamen auch mehrfach zur Anwendung. Ueber die Erfolge und auch Mißerfolge ist in besonderer Arbeit von M a k k a s und K r a b b e l berichtet (Bruns' Beiträge Bd. 77 S. 523 und Bd. 85 S. 400). In der Arbeit von Dr. K r a b b e l ist eine Durchwucherung der Fettplombe mit tuberkulösen Knötchen beschrieben.

Wo die Einlegung einer Plombe wegen ungenügender Deckung oder Infektion nicht angezeigt erscheint, wird die Höhle mit Jodoformgaze ausgetamponiert.

Der Aufbruch des Fungus und die Bildung von Fisteln ist eine recht folgenschwere Komplikation, insofern sie nach meiner Meinung die Fortführung der konservativen Therapie zumeist in Frage stellen muß. Ich will deshalb in Kürze darauf eingehen.

Abscesse und Fisteln.

Mit dem Einsetzen der Eiterung verschlechtert sich die Prognose ganz wesentlich. Das zeigen uns alle Statistiken: v. B r u n s hat das z. B. für die Coxitis nachgewiesen, wo die Heilungschancen von 77% auf 42% sinken. Auch K ö n i g hebt das hervor bei den Knietuberkulosen. Er notiert auf eine 18 jährige Beobachtungszeit bei ca. 600 Kniegelenkstuberkulosen bei der eitrigen Form 46%, bei der nichteitrigen Form 25% Mortalität. Dementsprechend betrachtet er es als ein ehernes Gesetz, daß die eitrigen Tuberkulosen fast die doppelte Lebensgefahr bieten als die trockenen. Das bestätigen auch unsere Nachuntersuchungen, und wir haben daraus die Konsequenzen für die Behandlung gezogen.

Indessen bin ich doch der Meinung, daß nicht die Eiterung und das Auftreten der kalten Abscesse an und für sich als schlimmes Zeichen zu deuten ist, sondern es ist vielmehr die unausbleibliche Sekundärinfektion der tuberkulösen Fisteln, die als Komplikation schlimmster Art anzusehen ist und der allein oder doch größtenteils die Steigerung der Mortalität zur Last fällt.

Der kalte Absceß ist, wie ich 1886 nachgewiesen habe, eigentlich nichts anderes wie verflüssigtes, aufgeschwemmtes käsiges Material, zerfallende fungöse Granulationen (Detritus), denen sich Leukocyten in größerer oder geringerer Menge beimischen — Bakterien, außer ganz spärlichen Tuberkelbazillen findet man darin nicht. Sein Auftreten fällt auch nicht mit der

Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses zusammen. Daraus kann eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes nicht erklärt werden.

Sehen wir z. B. den Verlauf der tuberkulösen Spondylitis beim Auftreten von Senkungsabscessen. Solange der Absceß geschlossen ist, sind die Kranken nicht gefährdet, und gar oft gelingt es durch mehrfache Punktionen und Jodoforminjektionen, solche Abscesse zum Versiegen zu bringen, die weil die Wirbelcaries im Korsett ausholt. Ja, wenn ich nicht irre, war es v. Volkman, der das Auftreten eines kalten Abscesses bei der tuberkulösen Spondylitis als ein Zeichen für vollendete Sequestrierung des Knochenhordes und damit für ein günstiges Symptom hielt.

Das Bild ändert sich aber, sobald der Absceß aufbricht oder eröffnet wird. Spontan schließt er sich nicht, es bleibt eine Fisteleiterung bestehen, mehr oder weniger profus, und die Sekundärinfektion mit den gewöhnlichen Eitererregern (Staphylokokken oder Streptokokken) oder mit Kolibazillen oder andern Fäulniserregern setzt über kurz oder lang ein. Wir brauchen hier nicht davon zu sprechen, wie manche schon im Laufe von Monaten der septischen Infektion erliegen. Die schlimmsten Folgen der Sekundärinfektion — darauf will ich hauptsächlich hinweisen — liegen darin, daß die Eitererreger in das periartikuläre Gewebe, in Bindegewebsspalten, Muskelinterstitien, Gefäßscheiden und auch in spongiöse Knochen usw. vordringen, das Gewebe auflockern und für die Propagation der Tuberkulose geradezu vorbereiten. In diesen entzündeten Geweben sind die Tuberkelknötchen dicht gesät. Damit erklärt sich wohl auch leicht die statistisch festgestellte Tatsache der um das Doppelte verschlechterten Prognose bei Fisteleiterung.

Wir müssen für die Behandlung die Konsequenzen hieraus ziehen; sie sind zunächst prophylaktischer Art. Eine dringende Warnung kalte Abscesse nicht ohne weiteres zu spalten; leider wird in dieser Hinsicht sehr viel gesündigt. Ferner verlangt die Fisteleiterung einen sorgfältigen Abschlußverband zur Verhütung der Sekundärinfektion. Vor allem wird man mit dem Einsetzen der Eiterung, speziell beim drohenden Absceßdurchbruch oder bei der Fisteleiterung, sich in jedem Falle ernstlich zu überlegen haben, ob nicht eine Resektion bessere Aussichten auf Heilung bietet.

Vor allem erfordern die profus secernierenden Fisteln mehr Beachtung, als es gemeinhin geschieht. Sie führen nicht nur im Laufe der Jahre zu unaufhaltsamem Siechtum durch Amyloid — sie sind auch, nicht weniger wie die Phthisiker eine Gefahr für die Umgebung, besonders wenn der Kranke in der Familie gepflegt wird. Immer hat man sich zu überlegen, ob nicht eine Möglichkeit vorliegt, die Fisteln durch Beseitigung des primären Herdes zum Versiegen zu bringen. Leider ist, wie ich sehr wohl weiß, das nicht immer möglich, um so dringender dürfte man gerade solche Patienten der Sonnen- und Freiluftbehandlung zuführen, oder unter Umständen resecieren.

Was die Technik der Resektion im allgemeinen betrifft,

so gebe ich unbedingt der offenen Resektion den Vorzug gegenüber der sogenannten Totalexstirpation geschlossener Gelenke; man kann viel schonlicher vorgehen. Nach breiter Eröffnung des Gelenkes und Austupfen desselben wird die Kapsel wenn möglich in toto herauspräpariert. Es ist streng darauf zu achten, daß der Grund wirklich gesundes Gewebe ist. Ebenso werden tiefe Fistelgänge, die dabei freigelegt werden, so excidiert und allfällige Senkungen bis in den letzten Ausläufer verfolgt und von da aus drainiert. Daß Abscesse, die angeschnitten werden, bevor man weiter geht, sorgfältig ausgetupft werden müssen und die frische Wunde überhaupt von weiterem Kontakt mit tuberkulösem Material (ev. durch Auflegen von Tupfern) zu schützen ist, erachte ich als selbstverständlich. Zum Schlusse werden die Gelenkenden soweit erforderlich mit der Säge abgetragen oder bei Kindern mit dem Messer zurechtgeschnitzt. Beim Schultergelenk, bei der Hüfte und dem Fußgelenk beginnt die Resektion mit der Abtragung der peripheren Epiphysenpartie, um Platz für die Kapsel-exstirpation zu bekommen. Die Epiphysen sollen so schonlich wie irgend möglich behandelt werden; bei der Resektion geize ich mit jedem Millimeter Epiphysenknochen. Senken sich Sequesterhöhlen oder tuberkulöse Usuren an einzelnen Stellen tiefer in die Knochen hinein, vielleicht bis zum Epiphysenknorpel, dann werden solche Höhlen mit dem Löffel ausgekratzt, am Knie speziell unter Verzicht auf eine glatte Anpassungsfläche. Der einzige Nachteil, der sich daraus ergibt, besteht am Knie in verzögerter Knochenkonsolidation der Resektionsstelle. Die Resektionen geschehen — Schulter und Hüfte ausgenommen — unter Esmarch'scher Blutleere. Die Wunde pflege ich mit Jodoformbrei (Jodoform-Karbol) auszuwischen.

Neben typischen Resektionen machen wir, wo es irgend angängig ist, auch atypische Eingriffe. Es sind vornehmlich die Fälle, die im Röntgenbild einen Gelenksequester zeigen, bei umschriebener fungöser Infektion der Kapsel.

Daß wir endlich mit der Arthrektomie der ausschließlichen Kapsel-exstirpation keine befriedigenden Erfolge erzielt haben, das ist des Nähern in der Arbeit über das Kniegelenk von Dr. Els ausgeführt.

Allgemeine Behandlung.

Auf die große Bedeutung der allgemeinen Behandlung muß mit besonderem Nachdruck hingewiesen werden. Gar leicht läßt man sie hinter den lokalen Maßnahmen zurücktreten. Sie steht oben an, gleichgültig ob man operativ oder konservativ behandelt.

Neben guter Ernährung, sorgfältiger Haut- und Körperpflege, neben Soolbädern und ev. der Kapesser'schen Schmierseifenbehandlung müssen Freilicht- und Sonnenbehandlungen als die wichtigsten Heilfaktoren wie bei der Lungentuberkulose, so auch bei der Knochen- und Gelenktuberkulose angesehen werden. Höhen- und Seeklima sind dafür

geeignet. Vornehmlich aber eine geschützte Höhenlage in 1200—1600 m über Meer, wo die ungewöhnlich große Anzahl der Sonnentage, die intensive Insolation und andere Momente glänzende Resultate liefern, freilich in einer Behandlungszeit von einem oder unter Umständen von mehreren Jahren.

Mit lokaler und in der Zeit beschränkter Bestrahlung der erkrankten Teile wird begonnen und langsam die Patienten an allgemeine Sonnenbäder gewöhnt, bis sie schließlich den ganzen Tag nackt der Sonne exponiert draußen liegen, auch im Winter in der windstillen Luft. Bei trübem Wetter wird wenigstens ein Luftbad verabfolgt.

Der Einfluß auf den Ernährungszustand zeigt sich bald, die Muskeln bekommen Tonus, die Haut wird gebräunt, gut durchblutet und elastisch, eiternde Fisteln trocknen aus und übergroße Schwellungen nehmen ab.

Vor kurzem kam mir die von Rollier gegebene Gesamtstatistik seiner Erfolge in die Hände. Da sind Heilungsziffern bei schweren tuberkulösen, z. T. abscedierenden und fistelnden Fällen angegeben, die keine andere Methode verzeichnen kann. Um nur einiges herauszugreifen, sind da z. B. verzeichnet 95 Fälle von Spondylitis mit 77 Heilungen, 81 Coxitiden mit 59 Heilungen, 20 Ellbogentuberkulosen mit 18 Heilungen usw. Das ist eine Statistik, die, vorausgesetzt, daß sie einer strengen Kritik Stand hält, jeden erfahrenen Praktiker überraschen muß.

Zweifelloos hat das konservative Verfahren in der Besonnung in Verbindung mit Höhenluft die schönsten Erfolge gezeitigt, welche die Tuberkulosenbehandlung überhaupt erzielt hat. Neben Bernhard besitzt Rollier das große Verdienst, systematisch die Vollsonnenbäder als eine hochwichtige Bereicherung unserem therapeutischen Rüstzeug beigelegt zu haben. Es ist ein stolzes Wort, das Rollier vor wenigen Monaten niedergeschrieben hat, indem er auf Grund einer 10 jährigen Erfahrung glaubt versichern zu können „que la cure solaire à l'altitude guérit la tuberculose externe sous toutes ses formes, à tous les degrés et à tous les âges.“

Möge es sich bewahrheiten! Das wünschen und ersuchen wir Chirurgen aufs wärmste, die wir seit Beginn der antiseptischen Ära einen verzweifelten Kampf mit der Tuberkulose führen.

Indessen so weit sind wir noch nicht — und werden es trotz aller sozialen Fürsorge noch lange nicht sein, daß wir unseren unbemittelten Kranken, es sind 99% meiner Pat., den Segen einer ein- oder mehrjährigen Sonnenkur auf Bergeshöhe zukommen lassen könnten. Bis dahin müssen wir uns der Mittel bedienen, die erreichbar sind.

In unseren staatlichen Kliniken sind, wenn nicht eigene Einrichtungen beim Neubau geschaffen und die klimatischen Verhältnisse nicht ungewöhnlich günstig sind, die Gelegenheit zur Freiluft- und Sonnenlichtbehandlung nicht sonderlich günstig. Es läßt sich aber in dieser Hinsicht vieles improvisieren. In Rostock hatte ich z. B. eine Döcker'sche Barracke zur Verfügung, in welcher die tuberkulösen Kinder den Sommer über kampierten. In Bonn nützen wir Veranden und den Garten so gut wie möglich für die Tuberkulösen aus, freilich ist da nur die lokale Sonnenbestrahlung, nicht das Sonnenvollbad möglich.

Die Kranken halten sich eine relativ kurze Zeit in der Klinik auf. Wir haben es uns deshalb zur Aufgabe gemacht, die Kranken selbst oder die Eltern

über den Wert der Freiluft- und Sonnenbehandlung aufzuklären und ihnen die Durchführung zu Hause zu empfehlen.

2. Indikationsstellung. Unsere Erfolge.

Bei der Anwendung der im Vorstehenden erörterten Methoden der lokalen Behandlung sind bei den einzelnen Gelenken gewisse Gesichtspunkte nicht außer Acht zu lassen, die von Bedeutung sind für die spätere Funktion des Gelenkes resp. den Gebrauch der Extremität. Sie sollen nachstehend kurz erörtert werden.

Weiterhin gebe ich für jedes Gelenk eine summarische Zusammenstellung der Resultate, wie sie durch die in diesem Jahre vorgenommenen Nachforschungen in den folgenden Publikationen meiner Assistenten des Näheren dargelegt sind.

Tuberkulöse Coxitis.

Bei der tuberkulösen Coxitis gebe ich den konservativen Behandlungsmethoden den Vorzug, und zwar spielt in der ganzen Coxitisbehandlung der einfache immobilisierende Gipsverband resp. der **Lorenz-Kapeller'sche** Verband mit Gehbügel die Hauptrolle.

Sind Kontrakturen (Flexion oder Adduktion) vorhanden, so sind diese erst durch einen Extensionsverband bei Bettruhe auszugleichen, was 1—4 Wochen beansprucht, je nachdem nur spastische Zustände vorliegen oder Verlötungen im Gelenk. Erst dann wird der Gehverband angelegt, unter Umständen muß man bei schon älteren Coxitiden noch einen gewissen Grad von Kontraktur mit in den Kauf nehmen. Warnen möchte ich aber vor einer gewaltsamen Korrektur in der Narkose; fieberhafte Nachschübe mit Absceßbildung sind die gewöhnliche Folge.

Jodoformeinspritzungen scheinen mir bei der rein fungösen Form der Coxitis nicht sehr wirksam zu sein, ich reserviere sie für die abscedierenden Formen. Die Ruhigstellung des Gelenks soll deshalb aber nicht aufgegeben werden, eventuell schaltet man, wenn die Punktionen in kurzen Zwischenräumen (alle 8—14 Tage) nötig werden, eine 4—6 wöchige Extensionsbehandlung ein. Der immobilisierende Gipsverband wird so solide gemacht, daß er 3—4 Monate liegen bleiben kann.

Zerstörungen der Pfanne und des Schenkelkopfes halten uns nicht ab, die Behandlung konsequent fortzusetzen. Sehen wir doch solche schwerere Fälle nach 1—3 Jahren in solider Ankylose oder zum Teil sogar mit etwas Beweglichkeit im Sinne der Flexion ausheilen.

Ist das kranke Gelenk auf Gegenstoß unempfindlich geworden, so gehe ich zum sogen. Badehosenverband über, d. h. das kranke Knie bleibt frei, der Verband soll den erneuten Kontrakturestellungen vorbeugen.

Wo den Patienten zu Hause die nötige Aufsicht und verständige Pflege wird, da kann die lästige Gipshose durch eine abnehmbare Lederhülse ersetzt

werden. Im übrigen bin ich durchaus kein Freund der Hessing'schen Hülsenapparate bei der Coxitis. Die Anpassung und Kontrolle macht dem Laien Schwierigkeiten und in bezug auf die Fixation des Gelenks steht sie dem Gipsverband nach. Ich verkenne zwar nicht die Vorteile abnehmbarer Hülsenapparate, nämlich die Möglichkeit für Sonnen- und Soolbäder, von Muskelmassage und Hautpflege.

Was wir für den Patienten erstreben, das ist ein Bein, das ihm bei der Arbeit und beim Gehen eine feste Stütze bietet, das auch bei Anstrengungen schmerzlos ist. Das leistet am ehesten eine solide Ankylose in einer guten Mittelstellung. Höhere Grade von Flexion und Adduktion beeinträchtigen das Resultat schon wesentlich. Auch ein gewisser Grad von Beweglichkeit, so erwünscht das sonst wäre, ist gar oft eine Quelle großer Unannehmlichkeiten. Das Gelenk ist vulnerabel geblieben, jede Ueberanstrengung, jede Stauchung, jeder Fehltritt ruft Schmerzen hervor. Wir stimmen deshalb Lorenz durchaus zu, der sagt: restierende Beweglichkeit der Hüfte nach destruktiver Entzündung ist ein Resultat von fraglichem Wert.

Bei der Hälfte der Fälle ungefähr ist die solide Ankylose erreicht und die andere Hälfte hat auch mehr oder weniger Beweglichkeit zurückbehalten.

Der zur Ausheilung nötige Zeitraum muß durchschnittlich auf $3\frac{1}{2}$ Jahre angesetzt werden.

Die Resektion bleibt für die schwersten Fälle reserviert. Auf 261 Coxitiden kommen 65 Resektionen. Nicht etwa die Tendenz, durch die Resektion das funktionelle Resultat besser zu gestalten oder die Krankheitsdauer abzukürzen, sondern es sind im wesentlichen vitale Interessen, auf denen ich die Indikation zur Operation basiere.

Da kommen vor allem in Betracht:

1. Die schweren profusen Eiterungen mit Zerstörung des Gelenks. (König, Kocher, Ollier u. A. vertreten diesen Standpunkt.)

Ich muß allerdings dazu bemerken, daß mich nur die rapide sich ausbreitenden Eiterungen mit Fieber zur Operation veranlassen. Hierzu zählen natürlich auch die fistulösen infizierten Coxitiden mit hektischem Fieber. Daß in solchen Fällen auf konservativem Wege nichts — auf operativem Wege wenig zu erreichen ist, darüber herrscht wohl Einstimmigkeit.

2. Weiterhin reseziere ich, ohne die Eiterung abzuwarten, jene schweren fungösen Formen, bei denen trotz sorgfältiger konservativer Behandlung und guter Pflege das Allgemeinbefinden dauernd ein schlechtes ist, der Fungus unverändert und das Gelenk schmerzhaft. Diese Indikation gilt bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen, während König bei Erwachsenen erst nach 2 Jahren sich dazu entschließt, rät Lorenz bei Erwachsenen immer baldigst zu operieren — das ist auch mein Standpunkt.

3. In dritter Linie erfordern gewissermaßen prophylaktisch chirurgische

Hilfe die Fälle mit großen Sequestern, besonders die Pfannensequester, die leicht zur Beckenperforation und zu den gefürchteten Beckeneiterungen führen.

Die Tatsache, daß auch bei Abkapselung des Sequesters die Heilung nicht von Bestand ist, und sich an Recidive oft schwere Eiterungen anschließen, rechtfertigt das operative Vorgehen.

In der nachstehenden Arbeit von Dr. Nußbaum sind Röntgenbilder reproduziert, welche eine gute Heilung solcher Sequesteroperationen illustrieren. Das eine ein Pfannensequester, das andere ein Halssequester; in beiden Fällen war es ein leichtes, mit dem Hüter-Schede'schen Schnitt die erkrankten Gelenkpartien zu entfernen.

Unter den Operationsverfahren gebe ich der König'schen resp. der Kocher'schen Methode den Vorzug — von der Ollier'schen bin ich bald abgekommen. In seltenen Fällen, namentlich bei Sequestern, wo der Eingriff atypisch auszuführen ist, wähle ich den vorderen Hüter-Schede'schen Schnitt. Wir haben 65 Resektionen gemacht.

Die Nachforschungen nach meinen resezierten Coxitikern ergab ein trostloses Resultat — es liegen über 52 Fälle die Endresultate vor. Darnach sind 18 in der Zeit des klinischen Aufenthalts dem Eingriff erlegen, d. i. 33% gegen 50,9 der König'schen Statistik; weitere 6 sind im Laufe der Jahre meist an Tuberkulose zugrunde gegangen (46%). Dieser Spätmortalität von 46% der operierten, also schwersten Fälle steht eine 34%ige Spätmortalität auf 109 konservativ behandelte gegenüber. Beachtenswert ist das Ergebnis einer gleich großen Mortalität bei den eitrigen Coxitiden, mögen sie konservativ behandelt oder reseziert sein.

Von den Resezierten ist funktionell nur die Hälfte als gut zu erachten, ob schon 75% ohne Krücke oder Stock gehen, während von den Konservativen 81% ohne Stütze gehen, und überdies ist hier das funktionelle Resultat ein besseres.

Trotz dieser ungünstigen Endausgänge darf man die Resektion nicht „prinzipiell“, wie häufig gesagt wird, von der Hand weisen, will man nicht die schweren eitrigen Coxitiden hoffnungslos dahinsiechen lassen.

Kniegelenk.

Bei der Kniegelenkstuberkulose haben die konservativen Methoden — ich habe es mit allen versucht — durchaus keine befriedigenden Erfolge gegeben. Es ist mir ein Trost, daß es anderen Kollegen, die Nachforschungen bei einem größeren Material angestellt haben, nicht viel besser ergangen ist.

Es ist beachtenswert, daß die Kniegelenkstuberkulose auch gegenüber der Heliotherapie den meisten Widerstand leistet. Mit weniger wie mit 1 Jahr, sagt Witmer über Dr. Röllier'sche Erfahrungen, ist nicht auszukommen, meist sind 2—3 Jahre nötig. Im allgemeinen

ist es wohl in schweren Fällen von Vorteil (heißt es weiter) beim Knie die Ankylose anzustreben.

Von 133 Fällen waren bei 86 die Spätresultate der konservativen Behandlung zu erheben. Danach boten 51% ein gutes Resultat, d. h. freilich zum kleinsten Teil ein frei bewegliches Gelenk, meist ein ganz oder teilweise versteiftes Knie mit geringer Beugekontraktur. Diesen gegenüber stehen 45% schlechte Resultate, d. h. fistelnde und schmerzhaftes Kniee oder solche, die amputiert werden mußten.

Wer etwa die konservativ erzielten Erfolge mit den Resektionserfolgen vergleichen will, der erinnere sich daran, daß es in der Hauptsache (80—90%) die leichten Erkrankungen waren, bei denen die abwartende Behandlung durchgeführt wurde. Eine Ausnahme bilden nur eine Gruppe von Kranken jenseits der 50er Jahre.

Die Arthrektomie (Synovektomie) kommt natürlich nur beim reinen Kapselungus in Frage. Wir fanden unter unseren 454 Kranken 128 reine Synovialtuberkulosen, haben aber nur 13 mal diesen Eingriff ausgeführt. Die Resultate sind durchaus nicht ermunternd. Nur einmal ist ein in Streckstellung etwas bewegliches, schmerzfreies Knie erreicht worden, und in all den übrigen Fällen ist Versteifung, Verkürzung (3 cm), Beugekontraktur resp. ein vulnerables Gelenk das Resultat.

Im Gegensatz zu König kann ich somit der Synovektomie bei der Tuberkulose nicht einmal bei Kindern gegenüber einer sparsamen und sorgfältigen Resektion den Vorzug einräumen.

Besonderen Wert lege ich auf die Nachbehandlung. Bei Erwachsenen kann nach Konsolidation der Knochen jeder Verband wegbleiben. Bei Kindern ist das Bein, um Flexionskontrakturen zu begegnen, jahrelang im Tutor zu halten. Das erfordert Geduld und einiges Verständnis von seiten der Eltern. Allzuoft fehlt es an beidem, und so manch ursprünglich schönes Resultat ist damit beeinträchtigt.

Für die Beurteilung der Erfolge — und das brauche ich wohl nicht zu motivieren — kann der Entlassungsstatus niemals maßgebend sein. Um die Dauer- und Spätresultate bei meinen Resecierte festzustellen, habe ich schon 1905 durch Dr. Draudt, meinen Assistenten, und jetzt durch Dr. Els Nachforschungen anstellen lassen.

Von 268 Resecierte ist uns das Schicksal in 188 bekannt geworden. 14 waren gestorben (7 an Tuberkulose, 7 an interkurrenten Krankheiten). Von den restierenden 174 Fällen haben wir durch die Operation in 92% die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses erreicht, ein so hoher Prozentsatz ist bei keinem anderen Gelenk zu erzielen, und darin liegt schon ein gewaltiges Uebergewicht, das der Resektion gegenüber der orthopädischen Behandlung in bezug auf die Prognose zukommt.

Wie steht es aber mit den Resektionserfolgen bei Kindern? Wir müssen etwas näher auf diesen Punkt eingehen, weil der Resektion im Kindes-

alter in der Literatur vielfach jede Berechtigung abgestritten wird, unter Hinweis auf die sich anschließenden Wachstumsstörungen (Verkürzungen und Verkrümmungen).

Wir konstatieren von vornherein, daß die orthopädische Behandlung weder die Verkürzung noch die Verkrümmung mit Sicherheit zu verhindern vermag. Gar zu leicht ist man geneigt (es geschieht fast allgemein), die Verkürzung ausschließlich auf Rechnung der Resektion zu setzen. Das ist nicht richtig. Dollinger hat nachgewiesen, daß auch bei rein orthopädischer Behandlung recht beträchtliche Verkürzungen sich ausbilden; er führt sie zurück auf eine herabgesetzte Ernährung des Epiphysenknorpels durch Sklerose der Gelenkarterien als eine direkte Folge der periartikulären, chronisch entzündlichen Gewebsveränderungen.

Verkürzungen geringen Grades bis zu 3 cm sind ohne wesentliche Bedeutung für den Gang, sie lassen sich leicht durch eine erhöhte Sohle korrigieren. Schwerer ins Gewicht fallen Verkürzungen über 3 resp. 5 cm. Diese sind relativ selten nach unseren Resektionen, da wir den Epiphysenknorpel und auch seine Nachbarschaft aufs Peinlichste zu respektieren pflegen. Wo Verkürzungen von 5—10 cm durch die Nachuntersuchung aufgedeckt werden, da ergab die Durchsicht der Krankengeschichten, daß es sich zumeist um Fälle gehandelt hat mit ausgedehnt zerstörten Epiphysen, zum Teil sogar um Knochenherde, die bis in die Diaphyse sich herein erstreckten (s. Abbildg. in Arbeit III von P. Els). Da können ja auch bei Resektionen schwere Wachstumshemmungen nicht ausbleiben. Wir bedauern sehr, eine objektive und gerechte Würdigung dieser Momente in der Literatur, speziell in der orthopädischen, vermißt zu haben.

Die durchschnittliche Verkürzung bei unseren Fällen berechnet sich auf 2,8 cm.

Weiterhin ist der Verkrümmung, speziell der Flexionskontraktur, ob man reseziert oder nicht, nur zu begegnen durch Hülsenverbände in dieser oder jener Form, die jahrelang zu tragen sind und mit Sorgfalt überwacht werden müssen.

Nach dem 13. Lebensjahre treten für gewöhnlich keine schwereren Resektionsverkrümmungen mehr auf.

Wir haben bei Resektionen, die vor dem 13. Lebensjahre ausgeführt waren, bei unseren Nachuntersuchungen in 53,4%, also in mehr als der Hälfte der Fälle, keine Flexionsstellung gefunden, in 31,4% eine Krümmung bis 150° und nur bei 14% eine stärkere Krümmung, die eine Nachresektion erforderte. Es handelt sich im ganzen um 84 Resektionen bei Kindern.

Werfen wir noch einen Blick auf die Gesamtergebnisse der Resektionen. Nach Abrechnung der Fälle, die erst im Jahre 1912 operiert worden sind, bleiben 188 Resecierte, deren Schicksal uns bekannt geworden.

14 davon sind im Laufe der Jahre gestorben, 7 an Tuberkulose, bei 7 ist die Todesursache unbekannt, 7 von diesen 14 hatten ein geheiltes, nicht mehr fistelndes, gebrauchsfähiges Bein.

Von den 174 am Leben gebliebenen Resecierte, die unsere Nachfragen erreicht haben, fanden sich nur 5 Fälle mit Fisteln.

Ordnen wir die Fälle nach den funktionellen Resultaten, so können wir in 83,6% ein sehr gutes Resultat verzeichnen. Unter „sehr gut“ verstehen wir entsprechend dem Usus anderer Autoren ein schmerzloses, gut tragfähiges Bein ohne Fistel bei einem Flexionswinkel, der nicht unter 170°, also der Streckstellung nahe liegt.

Indikationsstellung. Nach solchen Endergebnissen glaube ich berechtigt zu sein.

1. die Kniegelenksresektion auch auf das Kindsalter auszudehnen;
2. alle schweren fungösen Formen mit Zerstörung des Gelenkknorpels, solche mit Subluxation und mit Sequestern, sowie selbstverständlich alle eitrigen und fistulösen Fälle zu resecieren.

Der konservativen Methode fallen zu die sogenannten torpiden (trockenen) Formen des Fungus bei intaktem Gelenkknorpel, der Hydrops tuberculosus und die ersten Stadien der Erkrankung sowie endlich alle Tuberkulosen bei älteren Patienten (jenseits der 50er Jahre), wo bei einsetzender Eiterung nur die Amputation in Frage käme.

Fußgelenk.

Fußgelenkstuberkulosen habe ich 215 Fälle behandelt — 60% davon konservativ und 40% operativ. Ich habe ursprünglich den konservativen Methoden (Jodoforminjektion und fixierender Gipsverband) einen weiten Spielraum gelassen. Die Resektion galt als ultimum refugium. Trotzdem es meist schwer vereiterte Fälle mit ausgedehnten Zerstörungen der Fußwurzelknochen waren, mußte das günstige Resultat der Resektion überraschen. Das hat mich dazu geführt, die Jodoform- und Gipsverbandbehandlung zu beschränken:

1. auf frische Fälle ohne Fisteln bei gutem Allgemeinbefinden,
2. auf Fälle ohne ausgedehnte Knochenzerstörung und ohne Sequester,
3. auf Patienten in vorgerückten Jahren, bei denen sonst nur die Amputation in Betracht käme.

Von all den 215 Fällen konnte die konservative Behandlung aber nur 32 mal ganz durchgeführt werden. Das Ergebnis des mindestens 1 Jahr nach Abschluß der Behandlung erhobenen Befundes lautet 24 mal, d. h. in 75%, auf gute Funktion. Bei der Bewertung dieses anscheinend vorzüglichen Resultates dürfen aber nicht außer acht gelassen werden 114 Mißerfolge.

Sie setzen sich zusammen aus Fällen, die zu Hause konservativ vorbehandelt und wegen Verschlimmerung uns zur Operation überwiesen wurden, und solchen, bei denen in unsern Händen die konservative Methode versagt hat. Somit dürfte man eigentlich nur von 24 guten Erfolgen auf $32 + 114 = 146$ Fälle sprechen.

Die vereiterten, fistulösen und schwer fungösen Formen, die mit Sequestern oder ausgedehnten Zerstörungen des Talus habe ich ohne Rücksicht auf das Alter reseziert. Es sind 97 Resektionen, von denen 52 mit Totalexstirpation des Talus, teilweise mit Abtragung der Calcaneusgelenkfläche; der Rest sind atypische Resektionen mit Kapselalexstirpation, Abtragung der Talusrolle oder Arthrektomien im Sinne König's. Die Hälfte der Operierten waren Kinder im 1. Dezennium und ein Viertel junge Leute im 2. Dezennium.

Ich gebe der König'schen Resektionsmethode weitaus den Vorzug. Es hat sich gezeigt — was zwar nicht überraschend ist —, daß die Fußgelenktuberkulose nicht so leicht restlos auszurotten ist, wie der Kniefungus; das ist in den anatomischen Verhältnissen begründet.

In einem Drittel der Resezierten traten nämlich kleinere oder größere Recidive auf, so ist in 26 Fällen eine völlige Ausheilung erst nach ein- oder mehrmaligen Auskratzen erzielt worden. Wegen schwerer fungöser Recidive in der Resektionswunde mußte 6 mal sekundär amputiert werden.

Die funktionellen Resultate, auf die 80 König'schen Resektionen berechnet, sind auf Grund unserer Nachuntersuchungen in 30% als vorzügliche und in 31% als gut zu bewerten, d. i. die Kranken hatten nach der Resektion ein leidlich bewegliches, schmerz- und fistelfreies Fußgelenk; 25% sind als mäßig und ungenügend charakterisiert.

Wie wenig Berechtigung dem Schlagwort der „Konservativen“ von der „verstümmelnden Resektion“ zukommt, illustrieren am besten die in der nachstehenden Arbeit von Dr. Syring wiedergegebenen Abbildungen einer Talusexstirpation bei einem 4½ jährigen Kinde (Fig. 1 und 2). Gerade bei jugendlichen Individuen erwiesen sich die Endresultate in bezug auf Funktion und Kosmetik erstaunlich gut. Der Calcaneus paßt sich durch Steilstellung (bis zu 80°) gut in die Unterschenkelgabel ein und artikuliert meist frei; der Hohlfuß, der sich so ausbildet, hat beste Beweglichkeit und gute Tragfähigkeit. Beim Erwachsenen hingegen stellt sich der Fuß nach der Talusexstirpation in Valgusstellung; deshalb sind hier die funktionellen Resultate nicht so gut. Näheres über diese interessanten statischen Veränderungen ist in der Arbeit von Stich und der nachstehenden Mitteilung von Syring enthalten.

Für die Amputation ergaben sich mir die Indikationen aus dem Lokalfund, dem Allgemeinzustand, dem vorgeschrittenen Alter und u. U. gewissen sozialen Gesichtspunkten. Das waren in erster Linie die Fußgelenktuberkulosen mit ausgedehnter eitriger Weichteilinfiltration (Fisteln),

ferner multiple Tuberkulosen der Fußwurzelknochen oder eine rasch progrediente Tuberkulose bei anderweitigen Herden (Lungentuberkulose). Operiert wurde 8 mal nach Pirogoff, im übrigen die supramalleoläre Amputation.

Schultergelenk.

Den größten Teil der Schultergelenkstuberkulosen habe ich mit Jodoforminjektionen behandelt, also konservativ. In wenigen Fällen hat sich die Funktion gebessert, das Gelenk blieb steif. Ein Fall, bei dem nach völliger Resorption der Epiphyse eine gute Beweglichkeit resultierte, gehört zu den Ausnahmen (s. nachstehende Arbeit V, Leonhard, Fig. 1).

Nicht viel besser scheinen mir die Resektionsresultate, wenigstens soweit ich sie bis dahin unter Augen bekam. Ich habe freilich den operativen Eingriff für die schweren Fälle, die mit Sequester, die eitrigen und die schmerzhaften Formen reseziert, und da war schon wegen der schweren Muskelatrophie der funktionelle Erfolg der Resektion in Frage gestellt.

Die Nachforschungen nach den Spätresultaten — es handelt sich um 25 Fälle, die ich jetzt vorgenommen — zeigten zu meiner Ueberraschung unerwartet günstige Heilerfolge bei den operierten Kranken (12 Resektionen); es sind darunter Fälle, die ich vor 12 und 17 Jahren reseziert habe. Sie berichten im Höchstmaß über eine Kraftverminderung des Armes um $\frac{1}{3}$ und eine Versteifung um ca. $\frac{2}{3}$, leisten aber trotzdem als Dienstmädchen, Ackerer, Klempner usw. alle Arbeit. Damit glaube ich meine Indikation in bezug auf die Resektion künftighin weiter stellen zu dürfen, wir nähern uns damit dem Standpunkt von König und Kocher, die für frühzeitige Resektion eingetreten sind. Für das frühe Kindesalter, d. h. das erste Dezennium, werde ich aber nach wie vor der konservativen Methode (Jodoformeinspritzung) das Wort reden.

Für die Resektion habe ich mich der Langenbeck'schen Methode ausschließlich bedient.

Ellbogengelenk.

Beim Ellenbogengelenk (79 Fälle) habe ich von jeher der konservativen Behandlung keinen großen Spielraum gelassen, mit Ausnahme von Kindern. Hier läßt sich meist mit Jodoformeinspritzung und fixierenden Verbänden im Laufe von 1—2 Jahren ein leidlich befriedigendes Resultat erreichen. Ohne Fixation lasse ich den Ellbogen nicht, da ich fürchte, bei etwaiger Ankylosierung des Gelenks die günstige rechtwinklige Stellung zu verlieren; ein nachträgliches Redressement wirkt meist ungünstig, deshalb ist es richtiger, vorzubeugen. Bei Erwachsenen hingegen pflege ich den schweren fungösen

Formen, den eitrigen und schmerzhaften und den fistelnden primär die Resektion anzuraten.

Bei Erhebung der Spätresultate, d. h. nach 3—18 Jahren, zeigt es sich, daß die konservativ Behandelten, also leichtere Erkrankungsfälle, wohl meist gebessert sind, nur wenige geheilt mit leidlich guter Beweglichkeit.

Die Resecierteu ergeben nach Abzug von 6 Todesfällen (1 bis 10 Jahre nach der Operation an Lungentuberkulose) auf 38 Fälle 22 mal Ausheilung des tuberkulösen Prozesses (unbedeutende Fisteleiterung abgerechnet).

Funktionell lassen die Erfolge freilich Manches zu wünschen übrig, indem ungefähr die Hälfte ein ankylotisches Gelenk behielt, nachträglicher Mobilisierung, die nach Ausheilung der Tuberkulose gewiß ein vorzügliches Resultat versprach, konnten sich meine Kranken nicht entschließen.

Bei der Resektion habe ich mich meist des Ollier'schen Bajonett-schnittes bedient, denn er gibt einen sehr guten Ueberblick über das Gelenk. Wenn irgend angängig, d. h. wenn die Knochenzerstörung nicht zu weit ging, habe ich an der Ulna ein neues Olecranon geformt und dieses gegen eine Furche in der Humerusepiphyse eingelegt. Ein Schlottergelenk ist niemals entstanden.

Die von Helferich angegebene Interposition eines Weichteillappens zur Verhütung der Ankylose habe ich — vielleicht zu Unrecht — bei Resektion tuberkulöser Gelenke nicht anzuwenden gewagt. Die aus der Bierschen Klinik von Schmieden mitgeteilten Erfolge dürften indessen dazu ermunternd auffordern.

H a n d g e l e n k.

Beim H a n d g e l e n k ist die typische Resektion, d. h. Wegnahme beider Reihen der Handwurzelknochen, völlig aufzugeben. Die Finger büßen meist ihre Beweglichkeit ein, weil sie durch den Ausfall der Carpalknochen zu lang gewordenen Sehnen in ihren Scheiden verwachsen. Die Hand wird damit zu einem unförmigen lästigen Anhängsel.

Bei den eitrigen Fällen mit Zerstörung der Handwurzelknochen, bei Uebergreifen des Fungus auf die Sehnenscheiden und besonders bei isolierten Knochenherden und Sequestern im Radius oder Ulna muß man operativ eingreifen. Wir behelfen uns dann mit Excisionen, mit Auslöffehung und Ausräumung von Knochenhöhlen, kombiniert mit den üblichen Hilfsmitteln des konservativen Verfahrens.

Der Prozentsatz der erzielten Ausheilungen ist ein recht geringer. Unter den wenigen ist aber ein Fall, der als diensttauglich zum Militär ausgehoben wurde.

Aehnlich schöne Resultate sind aber mehrfach durch Jodoformin-

jektionen von uns erzielt worden, deshalb halten wir daran fest, jede Handgelenkstuberkulose zunächst auf diese Weise zu behandeln; erst beim Versagen gehen wir zur Operation über. Die Röntgenbestrahlung hat in unseren Händen mit wenig Ausnahmen versagt.

Alles Nähere über die drei Gelenke der oberen Extremität s. in der Arbeit von Dr. L e o n h a r d.

II.
 AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.
 DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

**Ueber die Behandlung der Tuberkulose des Hüftgelenks und
 ihre Erfolge.**

Von

Dr. Adolf Nussbaum,
 Assistent der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Wenn heute über den Vorzug konservativer oder operativer Behandlung der tuberkulösen Coxitis noch keine völlige Einigung erzielt ist, so liegt dies zum größten Teil an der Verschiedenheit in der Schwere der Erkrankung. Von den leichtesten Fällen, die weder in die Kategorie der rheumatischen Coxitis adolescentium nach Billroth, noch in die Rubrik der tuberkulösen Hüftgelenkentzündung mit Sicherheit eingereiht werden können, bis zu den schwersten rapid mit Knochenzerstörung und Eiterung fortschreitenden Entzündungen gibt es alle Uebergänge. Die leichtesten Fälle heilen durch bloße Ruhigstellung im Verlauf vieler Monate mit relativ guter Beweglichkeit aus. Die anderen Erkrankungen verschlechtern sich trotz aller konservativer Maßnahmen von Tag zu Tag. Werden sie schließlich bei ausichtslos gewordener, nicht operativer Therapie reseziert in der Hoffnung, alles Kranke radikal entfernen zu können, so ist die Widerstandskraft der Patienten so herabgesetzt, daß ein hoher Prozentsatz die Folgen des Eingriffs nicht bis zur Heilung übersteht; infolgedessen gerät die Resektion in Mißkredit. Andererseits wird durch die Ueberweisung der schweren Fälle in die Operationsstatistik das Ergebnis der konservativen Behandlung gehoben. Man gelangt zu falschen Zahlen auf beiden Seiten, sobald man eine gemischte Behandlung je nach der Schwere der Erkrankung einleitet.

Leider steht die Sache nun so, daß man sich kaum zu der einen oder anderen Therapie prinzipiell entscheiden kann. Einerseits wird niemand von vornherein die leichten Fälle resecieren wollen, da der mächtige Eingriff auch nicht im geringsten in irgend einem Verhältnis zu der Schwere der Erkrankung steht, zumal, da ein schlechter Ausgang bei konservativer Behandlung keineswegs im Voraus auch nur mit einiger Sicherheit bestimmt werden kann. Andererseits möchte jeder bei den schweren Hüftgelenkeiterungen tuberkulöser Natur dem Patienten die letzte Möglichkeit der Heilung durch eine, wenn auch eingreifende Operation nicht nehmen, zumal bekannt ist, daß viele schwere Erkrankungen auf diese Weise noch geheilt werden können, wenn auch mit beschränkter Beweglichkeit.

Infolgedessen ist heutzutage eine rein konservative oder eine rein operative Statistik kaum möglich. Man muß deshalb unter Berücksichtigung der auseinandergesetzten Verhältnisse versuchen, aus den Ergebnissen der Erhebungen so gut wie angängig die Erfolge der einen oder anderen Behandlungsart herauszufinden. Daß man auf diese Weise keine absolut bindenden Schlüsse ziehen kann, liegt auf der Hand. Jedoch ist jeder Versuch, die Erfolge der einen oder anderen Therapie zu präzisieren, nicht unangebracht, sofern er sich auf eine einigermaßen große Zahl von Fällen gründet. Diese ist im Laufe der Zeit in den verschiedenen Anstalten, die unter der Leitung von Herrn Geheimrat Garrè standen, zusammengekommen. Es handelt sich um die Universitätskliniken in Rostock (19 Fälle), Königsberg (92 Fälle), Breslau (19 Fälle), Bonn (84 Fälle) und das St. Johannis-Hospital zu Bonn (47 Fälle), zusammen 261 Fälle bis Ende 1912.

Um die weit verstreuten Patienten möglichst gleichmäßig beurteilen zu können, wurde an alle bis Ende 1911 behandelten Patienten (im ganzen 213) ein Fragebogen geschickt und gänzlich auf eine Nachuntersuchung bis auf die Bonner Resektionsfälle verzichtet. Auch von ihnen stellten sich nur 4 in der Klinik vor, so daß auf die Nachschau kein Wert gelegt werden kann. Leider gibt nun die schriftliche Antwort der Patienten nicht ein absolut einwandfreies Bild über ihren gegenwärtigen Zustand; aber nur auf diese Weise war es möglich, die ganze Summe der Coxitiskranken gleichmäßig zu verwerten. Immerhin wird der Patient seinen Zustand einigermaßen richtig beurteilen können, so daß dennoch ein ziemlich verlässliches Gesamtergebnis zustande kommt.

Die gestellten Fragen waren folgende:

- a) Können Sie gehen?
- Falls nein, weshalb nicht?
- Ohne Stock?
- Mit Stock?
- Mit Krücke oder Apparat?
- Haben Sie dabei Schmerzen?
- Wieviel Stunden können Sie ohne Schmerzen gehen?

- Welches ist Ihre Beschäftigung?
Und können Sie dieselbe erfüllen?
- b) Ist das kranke Bein kürzer?
Haben Sie eine Sohlenerhöhung?
Wie hoch ist dieselbe?
Hinken Sie?
- c) Ist das Bein in der Hüfte steif oder beweglich?
- d) (Nur vom Arzt auszufüllen).
In welcher Stellung steht das Bein?
1. Flexion beträgt wieviel Grad?
2. Rotation beträgt wieviel Grad? Außen- und Innenrotation.
3. Adduktion beträgt wieviel Grad?
4. Abduktion beträgt wieviel Grad?
- e) Bestanden bei Ihnen in der Klinik Oeffnungen (Fisteln), aus denen sich Eiter (Materie) entleerte?
Sind diese geschlossen?
Sind nach Ihrer Entlassung aus der Klinik Oeffnungen (Fisteln) entstanden, aus denen sich Eiter (Materie) entleerte?
Sind sie jetzt geschlossen?
- f) Wurden Sie nach der Entlassung noch anders ärztlich behandelt?
Was wurde gemacht?
Wie heißt Ihr Arzt?
- g) Sind nach der Entlassung andere Gelenke bei Ihnen erkrankt?
Welche?
Welche Gelenkleiden?
- h) Besteht bei Ihnen ein Lungenleiden?

Für den Fall, daß der Patient gestorben sein sollte, lag ein besonderer Fragebogen bei, der folgendermaßen lautete:

- a) Wann ist der Patient gestorben?
- b) An welcher Krankheit ist er gestorben?
- c) Konnte er einige Zeit vor seinem Tode gehen?
Ohne Stock?
Mit Stock?
- d) Welche Beschäftigung hatte er?
Konnte er dieselbe erfüllen?
- e) Bestanden bei ihm Oeffnungen (Fisteln), aus denen sich Eiter (Materie) entleerte?
- f) Wie heißt der Arzt, der den Pat. zuletzt behandelte?

Zugleich wurde der Wunsch ausgesprochen, den Fragebogen durch den behandelnden Arzt ausfüllen zu lassen. Viele Herren waren so liebenswürdig, diesem Wunsche nachzukommen.

Leider gingen auf die erste Anfrage nur sehr spärliche Antworten ein. Besonders auffällig war dies für die rheinischen Patienten, bei denen man doch gerade das Gegenteil hätte erwarten sollen, da ihre Adressen die jüngsten und mithin verlässlichsten waren. Im ganzen erhielt ich auf 213 Anfragen 100 Antworten, 55 Briefe blieben unbeantwortet, 58 Adressaten, darunter

viele russische, waren unauffindbar. Mit Hilfe der Einwohnermeldeämter wurden noch Patienten ausfindig gemacht, einzelne füllten den Fragebogen auf eine zweite und dritte Aufforderung hin aus, so daß einschließlich der Todesfälle das Resultat über 168 Coxitiskranke vorliegt.

Zur Beurteilung der Ergebnisse mußten natürlich die Krankengeschichten der auswärtigen Kliniken besorgt werden. Herr Geheimrat K ü t t n e r stellte die Breslauer Fälle in liebenswürdigster Weise sofort zur Verfügung, Herr Geheimrat M ü l l e r war sogar so zuvorkommend, die Krankengeschichtsauszüge und die Versendung der Fragebogen an die Rostocker Kranken durch einen seiner Assistenten besorgen zu lassen. Auch Herr Geheimrat F r i e d r i c h überließ mir freundlichst die Königsberger Krankenblätter zur Benutzung.

Aus der Summe aller 261 Fälle ergab sich nun folgendes Bild über die tuberkulöse Hüftgelenkentzündung: 158 Kranke waren männlichen, 103 weiblichen Geschlechts, entsprechend einer Prozentzahl von 60,5 zu 39,5. Dieses Verhältnis ist in fast allen Statistiken hervorgetreten. W a g n e r berechnete 60,5% zu 39,5% und aus einer Zusammenstellung der Fälle von B i l l r o t h, R o s m a n i t, T h a u s i n g, C a u m o n t, A l b r e c h t, H u i s m a n s, S c h m i d t und B ä h r 60,3 zu 39,7%. Viele andere, darunter K ö n i g, M a n n i n g e r und L e w i a s c h geben ähnliche Zahlen, nur bei V o g e l finde ich die Verteilung als gleich bei beiden Geschlechtern angegeben. Welchen besonderen Grund diese merkwürdige Ausnahme hat, läßt sich ebensowenig beurteilen, als die Tatsache, daß auf 3 männliche Individuen nur 2 weibliche an tuberkulöser Coxitis erkranken.

Die Verteilung auf die linke und rechte Körperseite war genau die gleiche, je 126 Fälle, entsprechend 48,65%. In 7 Fällen = 2,7% trat die Affektion doppelseitig auf, bei 2 Kranken fand sich keine Angabe über die Seite der Erkrankung. Dieselbe Verteilung gibt K ö n i g an. W a g n e r dagegen fand 55,6 (links): 43,9 (rechts): 0,5% (doppelseitig), aus der Zusammenstellung von 6 Statistiken 55 : 44 : 1, mithin ein Ueberwiegen der linken Seite, eine Erscheinung, nach deren Erklärung er vergebens geforscht hat. Warum sollte auch eines von zwei anatomisch wie funktionell gleichen Gelenken häufiger erkranken? Liegt nicht vielmehr in diesem Ergebnis ein Fingerzeig, wie sehr Statistiken nur annähernd richtige Werte ergeben können!

Bezüglich des A l t e r s, in dem die Erkrankung auftritt, zeigen sich von 5 zu 5 Jahren berechnet folgende Prozentzahlen:

1— 5 Jahre	71 Fälle = 27,2%
6—10 „	83 „ = 31,8%
11—15 „	60 „ = 22,9%
16—20 „	26 „ = 9,9%
21—25 „	6 „ = 2,3%

26—30 Jahre	3 Fälle =	1,2%
31—40 „	7 „ =	2,7%
41—50 „	3 „ =	1,2%
51—60 „	1 „ =	0,4%
61—70 „	1 „ =	0,4%

Die ersten 3 Abschnitte des Lebens zu je 5 Jahren sind somit etwa gleich beteiligt; von da ab fällt die Frequenz bis zum 20. Jahr und eine Erkrankung jenseits des Jünglingsalters ist eine Seltenheit. Unsere Zahlen bestätigen H ü t e r's Angabe, daß die Coxitis tuberculosa zwischen 6. und 10. Jahre häufiger sei als zwischen 10. und 15. Jahre, während W a g n e r eine höhere Prozentzahl für das 1. und 3. Jahr Quinquennium herausrechnet. Damit soll jedoch für die Richtigkeit der einen oder anderen Angabe nichts gesagt sein; die Zahlen liegen so nahe zusammen, daß eine einzige Statistik darüber nicht entscheiden kann. Auf jeden Fall steht fest, daß die Coxitis eine Erkrankung des wachsenden Individuums ist. Vor dem 20. Jahre erkranken 91,8%, nach demselben nur 8,2%; fast genau dieselben Zahlen berechnet W a g n e r aus den Angaben von 5 anderen Statistiken, nämlich 89,5%: 10,5%. M a n n i n g e r, L e w i a s c h und V o g e l finden eine ähnliche Verteilung.

Es muß mithin der wachsende Knochen, der in weitaus den meisten Fällen (700 ossale auf 100 synoviale Formen nach K ö n i g) der primäre Sitz der Gelenkerkrankung ist, für die Infektion durch Tuberkelbacillen prädisponiert sein. Nehmen wir den Sitz in der Nähe der Epiphysenlinie hinzu, so ergibt sich, daß die Tuberkelbacillen sich dort ansiedeln, wo sich die meisten Nahrungsstoffe finden, also in der Nähe der noch tätigen Epiphysenlinie (K r a u s e). Im höheren Alter fällt die lebhaftete Blutversorgung, die der wachsende Knochen in der Nähe der Epiphysenlinie benötigt, fort, und es wird somit erklärlich, daß die tuberkulöse Gelenkerkrankung jenseits der Wachstumsperiode selten wird.

Die auch von andern gefundene h e r e d i t ä r e Belastung in der Vorgeschichte der Coxitiker wurde in 22,9% vermerkt. W a g n e r und P e r r e t, die bei der Nachuntersuchung besonders auf diesen Punkt Wert legten, fanden eine höhere Zahl, nämlich 40,5 und 66,7%. M a n n i n g e r dagegen, der ebenfalls viele Patienten zur Nachschau kommen ließ, stellte nur in 27% der Fälle eine erbliche Belastung fest. B ä h r (nach W a g n e r) gibt eine noch wesentlich niedrigere Zahl, nämlich nur 13%. Zu diesen widersprechenden Ergebnissen muß bemerkt werden, daß sie sehr erklärlich werden, wenn man bedenkt, wie sie entstanden sind. Der eine ist von den Notizen der Krankenblätter abhängig und findet daher eine kleinere Zahl als der Nachuntersucher, der jeden wichtigen Punkt wesentlich exakter bestimmen kann. Auf jeden Fall darf mit Sicherheit angenommen werden, daß die Erblichkeit bei der Coxitis wie bei der Tuberkulose überhaupt eine große Rolle spielt.

Wegen der ungenügenden Angabe über Heredität kann ich an unserem Material auch nicht entscheiden, ob die Belastung die Erkrankten mehr oder weniger für die eitrige Form prädisponiert. Nach W a g n e r ist dies nicht der Fall, während P e r r e t unter den hereditär Erkrankten gewöhnlich einen schwereren Verlauf der Krankheit findet. Damit meint er, wie sich aus dem folgenden ergibt, das häufigere Auftreten von Eiterung. Nach seinen vorher gemachten Angaben sind $\frac{2}{3}$ seiner 65 Fälle belastet, also rund 44 belastete und 22 nichtbelastete. Unter den ersteren fand er Eiterung bei 27 Fällen entsprechend einer Prozentzahl von 61,4; bei den letzteren trat Eiterung in 15 Fällen auf, entsprechend einer Prozentzahl von 68,2. Mithin beweisen die Zahlen eher, daß die hereditären Formen leichter sind, oder mit anderen Worten, die geringe Differenz zwischen eitrigen und nicht abscedierenden Formen der P e r r e t'schen Statistik bei hereditär belasteten Patienten und solchen aus tuberkulosefreien Familien sprechen nur für die W a g n e r'sche oben zitierte Angabe.

Ferner glaubt P e r r e t aus seinen Fällen schließen zu dürfen, daß die tuberkulöse Coxitis bei den erblich belasteten früher eintrete, als bei anderen Patienten ohne Tuberkulose in der Familie. Auch diese Folgerung ergibt sich aus unseren Zahlen als nicht begründet. Von 60 Patienten mit einer Anamnese von Heredität erkrankten 16 im Alter von 1—5 Jahren, 15 im Alter bis zu 10 Jahren, 14 bis zu 15, 8 bis zu 20 und 7 über 20 Jahre, entsprechend einem Verhältnis von 26,7 : 25 : 23,3 : 13,3 : 11,7%. Die anderen Patienten zeigten in denselben Jahrfünften unter 201 Fällen je 55, 68, 46, 18 und 14 Erkrankungsfälle, entsprechend einem Verhältnis von 27,4 : 33,8 : 23,9 : 8,9 : 7,0%. Mithin ist die Anzahl der Erkrankungen in jedem Jahrfünft, ob hereditäre Belastung oder nicht, annähernd dieselbe.

Als zweites ätiologisches Moment konnte in 23,8% ein T r a u m a eruiert werden. Bei diesen angeblich traumatisch bedingten Coxitiden setzten in 74,2% der Fälle die deutlichen Erscheinungen der Krankheit sofort oder im Verlauf von 3 Tagen nach dem Unfall ein.

Nach unserem Wissen über die Entstehung der tuberkulösen Entzündung kann die Ursache der Erkrankung in einem so kurz zurückliegenden Trauma nicht bestehen. Da nun bei allen angeführten Fällen keine Versicherungsansprüche in Betracht kommen, kann man die gemachten Angaben nur auf den Wunsch zurückführen, die vorhandene Krankheit auf eine faßbare Ursache zurückzuführen. In Wirklichkeit hat das Trauma die Krankheit nicht verursacht, sondern eine schon vorhandene Tuberkulose des Gelenks oder der Umgebung desselben zu wahrnehmbaren Folgeerscheinungen geführt. Mithin muß derselbe Gedankengang auch bei jedem Unfallverletzten dazu führen, daß in allen Fällen, wo ähnliche Angaben in dem Verlangen nach einer Rente gemacht werden, nur eine Verschlimmerung einer vorhandenen Tuberkulose angenommen werden kann. Lehnt der zu Begutachtende vor dem Unfall bestehende Beschwerden ab, so kommt eine latente Tuberkulose in Betracht

oder es besteht die Möglichkeit der Annahme eines absichtlich herbeigeführten Unfalls, der die Entstehung einer vorhandenen Erkrankung durch denselben nur vortäuschen soll.

Außer Heredität und Trauma fand sich in unseren Anamnesen nur in einer verschwindend kleinen Anzahl eine vorangegangene Infektionskrankheit, die als auslösende Ursache der Coxitis angesehen werden konnte.

In dem jugendlichen Alter der Patienten wird die Krankheit meist nicht von vornherein als eine ernste eingeschätzt, zumal sie gewöhnlich einen schleichenden Beginn hat. In 76,2% der Fälle setzte die Affektion ohne besondere Ursache mit Schmerzen in der Hüfte ein. Bald gesellte sich der Umgebung auffallendes Hinken dazu. Zuweilen entwickelte sich der hinkende Gang auch ohne jede Empfindlichkeit des Hüftgelenks.

Die nach Beginn der Erkrankung meist nur ganz allmählich zunehmenden Symptome werden zuerst von den Patienten nicht geachtet; sie kommen daher meist erst spät zum Arzt. Auch dieser erkennt zuweilen die Erkrankung und denkt an Ischias oder ein Knieleiden, traten als erstes Zeichen der Erkrankung doch in 28,9% unserer Fälle entweder allein im Knie oder auch gleichzeitig in der Hüfte Schmerzen auf. Solche Patienten werden leicht falsch behandelt und suchen, da sie keine Besserung sehen, einen anderen Arzt auf. Aber auch von Anfang richtig erkannte Fälle verlieren wegen der langen Dauer der Erkrankung leicht das Zutrauen und wechseln oft die Behandlung. Daher kommt es, daß 42,9% unserer Coxitiden schon vorbehandelt worden waren, bei einer durchschnittlichen Dauer der Krankheit bei Eintritt in die Klinik von 1,9 Jahren. Dazu kommt, daß die Fälle verhältnismäßig kurz in unserer Behandlung standen. Für die operativen Fälle ergibt sich eine durchschnittliche Dauer des klinischen Aufenthaltes von 8,9 Monaten, für konservative Fälle eine Behandlungsdauer von nur 4,9 Monaten. Nach der Entlassung wurden noch 55,4% wegen ihrer Coxitis anderwärts behandelt. Alle diese Momente zusammengenommen sind für die Beurteilung der Erfolge wichtig, denn aus ihnen ergibt sich, daß bei den meisten Fällen die klinische Behandlung nur zum geringsten Teil das Endresultat vom Anfang der Krankheit bis zu ihrem Ende beeinflußt hat und daher die später zu besprechenden Heilungen, Mißerfolge und Todesfälle durch die verschiedensten Faktoren veranlaßt worden sind.

Beim Eintritt in die Klinik war der Allgemeinzustand unserer Coxitis-kranken ein sehr verschiedener. In guter körperlicher Verfassung waren 96 Patienten = 38,9%, in mäßiger 129 = 51% und in elendem Zustand 28 = 11,1%; bei 8 Fällen war keine Angabe über diesen Punkt gemacht.

Zum Teil wurde die Schwere des Krankheitsbildes durch andere Lokalisationen der Tuberkulose verschlimmert. Wenig Einfluß hatten tuberkulöse Drüsen, die bei 18,4% der Patienten nachgewiesen wurden. In 11% aller Fälle ergaben sich die Leistendrüsen der erkrankten Seite als vergrößert oder neben andern Drüsen als besonders stark geschwollen.

Wesentlich mehr wurde der Zustand der Patienten durch Lungenaffektionen tuberkulöser Art verschlechtert. Diese fanden sich bei 18%. Auch anderweitige Lokalisationen derselben Infektion wirkten in schwächendem Sinne auf die Körperkräfte. Von den übrigen Gelenken war neben der Hüfte 3 mal die Hand (1,2%), 3 mal der Ellenbogen (1,2%), 6 mal das Knie (2,3%), 3 mal der Fuß (1,2%) und 4 mal die Wirbelsäule (1,6%) befallen. Eine Hauttuberkulose zeigte sich bei einem Patienten (0,4%), eine Conjunctivitis phlyctenularis bei 6 (2,3%). Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa trat bei 2 respektive 9 Erkrankten auf (0,8 und 3,5%). Der Darmtractus war bei 4 Coxitikern tuberkulös affiziert. Diese Zahlen bestätigen somit S p r e n g e l's Angabe, daß multiple Herderscheinungen bei der tuberkulösen Coxitis selten sind. Ausgenommen sind natürlich Lungen und Lymphdrüsen.

Am auffälligsten zeigt sich die Erkrankung der Hüfte wenn sie gebraucht wird, das heißt beim Gehen. Zur Zeit der Aufnahme klagten 7 Patienten (2,9%) über Schmerzen, ohne dabei zu hinken. Lahmen ohne Schmerz wurde in 19 Fällen (8%) beobachtet. Am häufigsten fand sich Hinken mit Schmerzen, nämlich 145 mal (60,7%), 24 Coxitiker (10%) konnten nur unter Zuhilfenahme von Stöcken oder Krücken gehen, 43 (18%) waren gehunfähig. Ein Kind (0,4%) mit starker Beugekontraktur der Hüfte bewegte sich auf allen Vieren fort. In 22 Fällen war kein Vermerk über den Gang zu finden.

Weiterhin deutete die in Rückenlage meist sichtbare K o n t r a k t u r im Hüftgelenk auf die Erkrankung hin. Es fanden sich alle möglichen Kombinationen der einzelnen Exkursionsarten des Gelenkes. Am häufigsten wurde das 2. H ü t e r'sche Stadium Flexion, Adduktion und Innenrotation angetroffen, nämlich bei 48 Patienten (20,4%). Bei 20 von diesen bestand die Krankheit noch kein Jahr, bei 9 nicht einmal 4 Monate, so daß also das Zusammengehen von Beugung, Anziehen und Innendrehung schon im Beginn der Erkrankung vorkommen kann, wie dies W a g n e r auch angibt. Die K ö n i g'sche Erklärung dieser Kontrakturform durch längere Ruhelage und Liegen auf der gesunden Seite konnte an unseren Fällen nicht geprüft werden; denn 30 von allen 48 Fällen konnten gehen, jedoch fehlte die Angabe, ob sie hauptsächlich gelegen haben, um ihr krankes Bein zu schonen. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß 18 schon über 1 Jahr krank waren; bei ihnen besteht also die Möglichkeit, daß sie längere Zeit vor ihrer Aufnahme gelegen haben und so die erwähnte Kontraktur eintreten konnte; dann müßte sie bei wieder aufgenommenen Gehversuchen weiter bestanden haben.

Die Verteilung der Kontrakturform ergibt sich am besten aus einer Tabelle.

Flexion, Abduktion, Außenrotation	31 Fälle	13,2%
„ Adduktion Innenrotation	48 „	20,4%
„ „ Außenrotation	24 „	10,2%
„ Abduktion Innenrotation	6 „	2,6%

Flexion, Abduktion	—	11 Fälle	4,7%
„ Adduktion	—	38 „	16,0%
„ — Innenrotation	2	„	0,8%
„ — Außenrotation	6	„	2,6%
— Adduktion	„	1 „	0,4%
— Abduktion	„	2 „	0,8%
— „ Innenrotation	1	„	0,4%
— Adduktion	—	5 „	2,2%
— — Innenrotation	1	„	0,4%
— — Außenrotation	4	„	1,8%
Flexion — —	37	„	15,7%
keine Kontraktur	18	„	7,8%
nicht angegeben	26	„	

Die im ersten Stadium der Coxitis nach H ü t e r häufigste Form wurde mithin 31 mal gefunden; 19 von diesen bestanden länger als 1 Jahr. Bei diesen hätte nun die gefundene Stellung durch eine voraufgegangene Behandlung mit Extension bedingt sein können. Jedoch ist dies bei 9 Coxitikern mit dieser Stellung des Hüftgelenks nicht der Fall. Es hat sich mithin bei diesen in einem späteren Stadium der Erkrankung eine Beugung, Spreizung und Außendrehung von selbst entwickelt oder erhalten; also kann die H ü t e r'sche Angabe, daß diese Stellung für den Beginn der Krankheit charakteristisch sei, nach diesen Ueberlegungen nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Von weiteren Symptomen fand sich eine V e r k ü r z u n g in 76,5%, bei 65 Patienten wurde keine Angabe über die Beinlänge gefunden. Eine Atrophie der Muskulatur des erkrankten Beines ergab sich in 96% und nur in 4% ließ sich keine meßbare Abmagerung nachweisen. Der Oberschenkel war immer deutlicher betroffen als die Wade. In 136 Krankengeschichten waren keine Umfangsmaße eingetragen, oder keine Angaben über Atrophie gemacht.

Von anderen wichtigen Erscheinungen der Coxitis fand sich eine Bewegungseinschränkung in 240 Fällen. Bei 91 Patienten (37,5%) war keine Exkursionsmöglichkeit vorhanden. 149 Kranke (61,3%) zeigten eine beschränkte Beweglichkeit, während nur in 3 Fällen (1,2%) die Hüfte genau so frei wie die gesunde bewegt werden konnte. In 18 Fällen fand sich keine Notiz über diesen Punkt.

Weiteren Anhalt lieferte das R ö n t g e n b i l d und der Operationsbefund. So ergaben sich Sequester bei 24 Patienten (9,2%). Diese Zahl ist auffällig gering, wenn M a n n i n g e r in etwa 25% und R i e d e l sogar in 70% der Fälle Sequester findet. Eine Erklärung ist wohl nur darin zu suchen, daß häufig die Eintragung des Röntgenbefundes unterlassen wurde.

Der Sitz der sequestrierten Knochenstücke wechselt, jedoch machen sie als solche gewöhnlich keine Erscheinungen. Aus diesem Grunde ist ein

Fall erwähnenswert, bei dem ein etwa bohngroßer Sequester zwischen oberem Pfannenrand und Femurkopf getrennt von den übrigen Knochen zu erkennen war. Derselbe bedingte eine Adduktionsstellung des Beines von 20°; die übrigen Bewegungen in der Hüfte waren nur wenig eingeschränkt.

Von anderen Lokalisationen fanden sich tuberkulöse Herde ohne Sequester in 38 Fällen (14,5%), nämlich 10 mal im Kopf (3,8%), 13 mal im Hals (5%), 12 mal in der Pfanne (4,6%) und 3 mal im Trochanter major (1,1%).

Eine Pfannenwanderung zeigten 35 Patienten (13,4%); eine Luxation wurde in 16 Krankengeschichten (6,1%) erwähnt.

Ob die synoviale oder ossale Form die häufigere sei, läßt sich an unserem Material nicht entscheiden. Die Operationsbefunde betreffen fortgeschrittene Fälle, welche den primären Sitz der Erkrankung meist nicht erkennen lassen; die Röntgenbefunde geben keinen genügend sicheren Anhalt.

Eine wesentlich wichtigere Erscheinung im Bilde der Coxitis ist das Auftreten einer manifesten Eiterung. 82 unserer Fälle (32,3%) hatten geschlossene Abscesse, 48 (18,9%) sonderten Eiter durch Fisteln ab. Im ganzen fanden sich also 51,2% eitrige Fälle. Ein Vermerk über dieses Symptom fehlte in 7 Krankenblättern. Eine wesentliche Erhöhung der Prozentzahl der suppurirten Fälle, nämlich von 43,3 auf 51,2% brachten die 111 Rostocker und Königsberger Fälle. Es ergibt sich somit aus unseren Zahlen schon eine scheinbar an die örtlichen Verhältnisse gebundene Vermehrung der Komplikation tuberkulöser Coxitis mit Eiterung. Daher erklären sich die abweichenden Zahlen anderer Statistiken (König 60%, Wagner 48,3% und Perret 51% Eiterung).

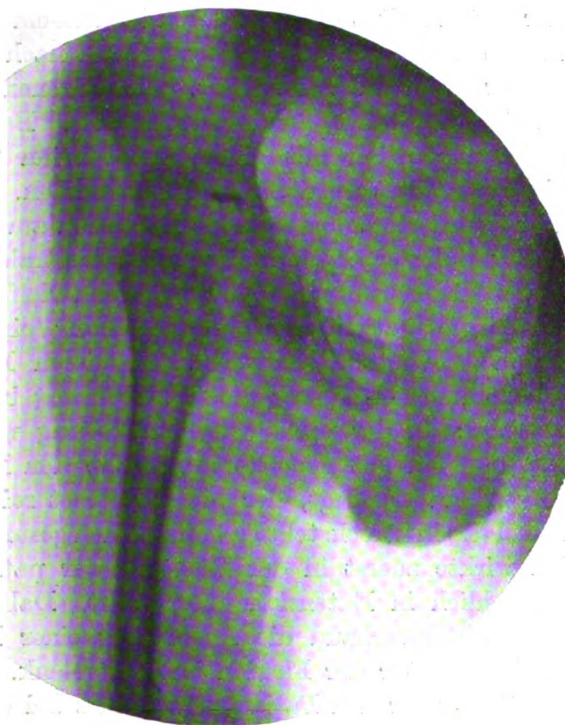
Zuweilen fanden sich vollständig freie Intervalle. Die Dauer dieser beschwerdefreien Zeit wechselte von $\frac{1}{4}$ bis zu 40 Jahren und fand sich bei 26 Patienten (9,9%). Ein Fall wies im ganzen 5 Recidive seiner Erkrankung auf.

Dem geschilderten, sehr variablen Krankheitsbild entsprechend wurden die Patienten auch einer verschiedenen Behandlung unterworfen.

Die beginnenden Fälle und die leichteren Erkrankungen längerer Dauer ohne stärkere Knochenzerstörung mit und ohne Eiterung, ausgenommen die Patienten mit röntgenologisch deutlich nachweisbarem Sequester, wurden konservativ behandelt, im ganzen 178 (67,9%). 75 Kranke (28,8%) wurden einer Operation unterworfen. 9 mal fand keine Behandlung statt (3,5%), z. T. wenn die Patienten vor Einleitung der Therapie abgeholt wurden, z. T. bei alten Fällen, die nur zur Beobachtung aufgenommen worden waren. Recidivierende Fälle konnten zuweilen mit Bettruhe, Heißluft und Umschlägen gebessert werden.

Die konservative Therapie war vor allem auch eine Allgemeinbehandlung. Als Endziel hatte die Lokalbehandlung vor Augen, den Kranken mit gut gestellter Hüfte auf die Beine zu bringen, ohne dieselbe zu belasten. Zu diesem

2.



1.

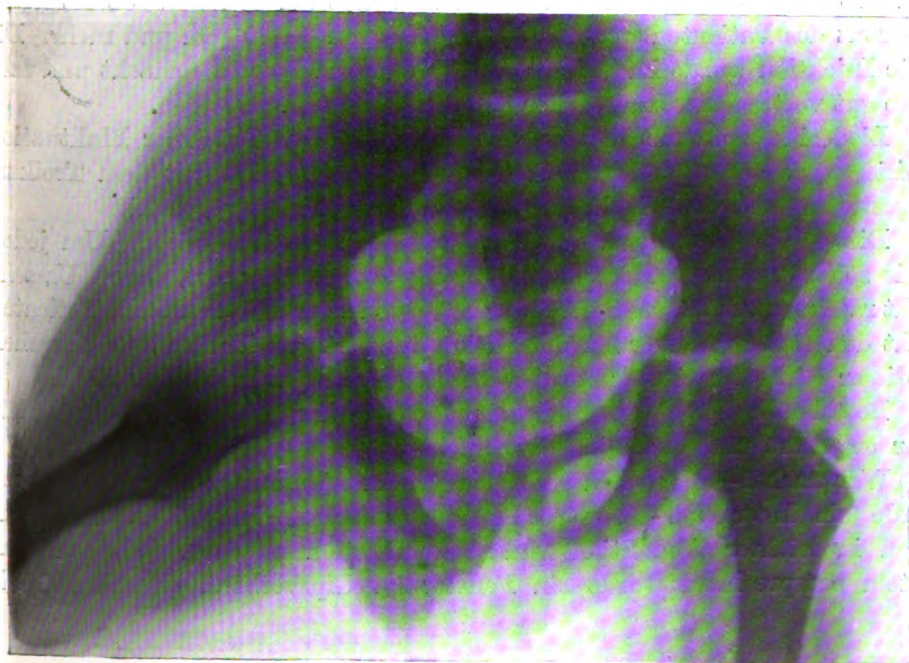


Fig. 1. Sequester am oberen Pfannenrand.
Fig. 2. Derselbe Fall geheilt nach partieller Arthrektomie.

Zwecke mußte die pathologische Stellung zuerst beseitigt werden. Dies geschah in der ersten Zeit ab und zu durch Redressement forcé in Narkose. Die meisten Fälle wurden im Extensionsverband nach **Bardenheuer** oder **Heusner** allmählich korrigiert. Als Gegenextension genügte bei Kindern Hochstellung des Fußendes des Bettes. Bei älteren Patienten mußte eine Gegenextension mit einem gepolsterten Trikotschlauch, der über das Perineum geleitet wurde, hinzugefügt werden. Eine starke Abduktionskontraktur erforderte außerdem eine Extension am gesunden Bein. Die Beseitigung stark fixierter, hochgradiger Beugekontrakturen konnte durch Unterlegen eines Kissens unter die Glutäalgegend vielfach erreicht werden. Zuweilen setzte die pathologische Beugestellung einen dieser Therapie unüberwindbaren Widerstand entgegen. In diesen Fällen — Ankylosen natürlich ausgenommen — gelang die Ueberführung in Extensionsstellung auf folgende Weise: In der pathologischen Stellung wurde bei völlig ausgeglichener Lordose ein gut gepolsterter, knapp den Hüftkämmen anmodellierter Gipsverband angelegt, der bis zur Brust reichte und außerdem den Oberschenkel des in Streckstellung befindlichen gesunden Beines umfaßte. Die Extension wirkte zuerst in der Richtung der pathologischen Flexion und wurde allmählich in Extension übergeführt. Dabei hinderte der das Becken fixierende Gipsverband die Ausbildung einer Lordose und damit auch eine Scheinkorrektur der Flexion im Hüftgelenk. Ein Gegenzug ließ sich ohne Belästigung für den Patienten, wie dies bei dem Perinealzug der Fall ist, am Gipsverband befestigt, ausüben.

Während der Extensionszeit wurden vorhandene Abscesse punktiert und mit Jodoformglycerin von 10% Konzentration injiziert. Je nach der Toleranz des Patienten wechselte die Menge von 5—20 ccm und mehr. Die erste Injektion wurde immer mit wenig Jodoformglycerin gemacht und falls diese gut vertragen wurde, später mit dem Quantum gestiegen.

Ließ sich auch mit dicker Kanüle kein Eiter bei sicherer Fluktuation aspirieren, so wurde entweder nach Distanz Stichincision mit dem Troikart eingestoßen oder breit incidiert, ausgeräumt und wieder genäht.

Dieses Vorgehen muß jedoch als seltene Ausnahme gelten. Um jeden Preis soll versucht werden, eine Eiterung tuberkulöser Art, deren Ursache nicht radikal entfernt werden kann, geschlossen zu erhalten und den Patienten nicht den Gefahren einer Mischinfektion auszusetzen. Ein aktives Vorgehen in dieser Richtung muß als grober Kunstfehler betrachtet werden.

Bestehende Fisteln wurden mit **Beck'scher** Wismutpaste behandelt oder erweitert und gründlich exkochleiert.

War nach 1—4 Wochen eine genügende Extensionsstellung erreicht, so wurde ein **Lorenz-Kappeller'scher** Beckengipsverband mit Gehbügel in leichter Abduktion und Außenrotation angelegt. Vorhandenen Fisteln entsprechend wurde ein Fenster im Gipsverband gelassen. Nach

Trockenwerden wurde der Verband eingefaßt, mit Schellack bestrichen und in ihm der Patient entlassen.

Zuweilen wurden leichtere Beugekontrakturen nicht ganz ausgeglichen; sie sind bei mäßiger Verkürzung wenig nachteilig für den Gang des Patienten und beim Sitzen vielleicht sogar erwünscht.

Bestand Eiterung, so wurden die Kranken in 4—6 Wochen wiederbestellt, andernfalls sollten sie erst bei Defektwerden des Verbandes in die Klinik zurückkommen. Bei gleicher Verbandtechnik war nun die Haltbarkeit der Verbände sehr verschieden. Besonders Knaben kamen bald, oft nach einem Monat, mit völlig ruiniertem Verbande in die Klinik zurück. Kleine Kinder wurden von den Eltern vielfach mit durchnäßen, weichen und daher unwirksamen Verbänden wiedergebracht; unter dem Verbande kam in diesen Fällen ein hartnäckiges Ekzem zum Vorschein. Diese Indifferenz der Eltern bildet leicht eine große Gefahr. Vorbildlich und abschreckend zugleich ist ein Königsberger Fall. Eine seit 3 Jahren bestehende, leichte Coxitis bei einem 10 jährigen Mädchen wurde in einen Gipsverband gelegt und nach Hause entlassen. Dort ging das Kind 2 Wochen beschwerdefrei. Dann fing es an, über Schmerzen zu klagen; diese wurden bald so stark, daß die Kleine sich zu Bett legen mußte. Die Eltern ließen trotz dauernder Klagen noch 8 Wochen vergehen und führten erst dann die inzwischen sehr heruntergekommene Patientin der Klinik wieder zu. Der Verband war mit Eiter durchtränkt. Es fand sich ein handtellergroßer Decubitus in der erkrankten Lendengegend mit schmutzigem Eiter belegt. Außerdem bestanden 6 kleinere Druckulcera. Trotz sorgfältiger Pflege gelang es nicht mehr, das geschwächte Wesen zu kräftigen. 3 Monate später erlag es den Folgen der protrahierten Eiterung und Fieberbewegung.

Im Gegensatz hierzu konnten leider nur einige Patienten ihre Gipsverbände in gutem Zustande bis zu einem Jahre tragen.

Die entlastenden Verbände wurden solange erneuert, als Schmerzen, vor allem Stauchungsschmerz, bestanden. Dann folgte eine Gipshose, die bis zum Knie reichte und noch mehrere Monate getragen wurde, um die erreichte gute Stellung zu fixieren. Leider war die Durchführung dieser langen Behandlung nur sehr selten möglich. Beträgt doch nach W a g n e r die Dauer der Krankheit bis zur Heilung im Durchschnitt 4,1 Jahre. Demgegenüber war die klinische Behandlung im Durchschnitt, wie schon oben erwähnt, nur 4,9 Monate lang durchführbar.

Hob sich bei konservativer Therapie der Allgemeinzustand nicht, besserte sich der Befund des Hüftgelenks in keiner Weise, oder verschlechterte er sich gar, war der Fall mit starker Eiterung und ausgedehnter, fortschreitender Knochenzerstörung, oder das Allgemeinbefinden schädigender Mischinfektion verbunden, so trat die R e s e k t i o n d e s G e l e n k s (65 Fälle = 24,9%) in ihre Rechte.

Weiterhin fielen der operativen Behandlung zu diejenigen Kranken,

bei denen das Röntgenbild einen deutlichen Sequester (6 Fälle = 2,4%) ergab und zwar in der Erkenntnis, daß auch völlig abgekapselte, tuberkulöse Herde zu neuer Erkrankung die Ursache abgeben können.

Zur Korrektur einer funktionell ungünstigen Ankylose wurde die subtrochantere Osteotomie und die Resektion in je einem Falle, außerdem eine Arthrotomie gemacht.

Die vornehmlich angewandte Resektionsmethode war die *Langenbeck-König'sche*. Ab und zu wurde der *Kocher'sche* Schnitt oder der Zugang nach *Hüter-Schede* gewählt.

Die *Nachbehandlung* der Hüftgelenksresektionen wegen *Coxitis tuberculosa* stellt große Anforderungen an Arzt und Patienten. Zunächst



Fig. 3. Sequester im Halsteil.

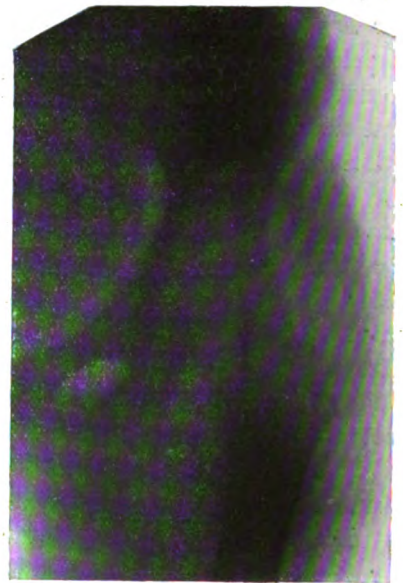


Fig. 4. Derselbe Fall geheilt nach Entfernung des Sequesters mit vorderem Resektionsschnitt.

gilt es, durch Extension oder gute Lagerung dem Bein eine für später funktionell gute Stellung zu geben, das ist eine leichte Abduktion und Außenrotation. Weiter erfordert die außerordentlich starke Sekretion einen häufigen Verbandwechsel und es wird mit Freude begrüßt, wenn das nach der Operation eingelegte Drainrohr gekürzt werden kann, wenn es wegbleibt und die Tamponade allmählich nicht mehr nötig ist. Aber leider muß nur allzu oft die Wunde wieder geöffnet werden, da sich Eiterretention in der Tiefe eingestellt hat und höheres Fieber besteht. Aus demselben Grunde werden Nachoperationen wie Incisionen und Exkochleationen neuer Abszesse immer

wieder nötig sein. Nur selten wird man sich zu einer Nachresektion der Hüfte verstehen.

War nach monatelangem Mühen die Wundsekretion endlich auf ein Minimum gesunken, so wurde den Patienten ein gefensterter Gipsverband angelegt und nachdem sie in ihm gehen gelernt hatten, die meisten in die Behandlung ihres Arztes entlassen.

Es ist also die Therapie der tuberkulösen Hüftgelenksentzündung eine langwierige und enttäuschungsreiche, ob man nun operativ oder konservativ vorgeht. Aber zu der langen Behandlungszeit und der großen Mühe stehen leider die Erfolge in schlechtem Verhältnis.

Bei einer Beobachtungsdauer von 1—17 Jahren entsprechend einem Durchschnitt von 7,1 Jahre ergab sich folgendes:

Im Laufe der Zeit waren 62 von 168 Patienten (= 37,5%), über die Nachricht vorliegt, gestorben. Von unseren 62 Todesfällen erfolgten 13 durch die tuberkulöse Coxitis selbst oder deren Komplikationen, wie Amyloid (4 mal), Meningitis tuberculosa (8 mal), Miliartuberkulose (2 mal), Darmtuberkulose (2 mal) und Lungentuberkulose (13 mal), also im ganzen 42 Patienten = 67,7% der Todesfälle. W a g n e r rechnet 88% aus. Bald nach der Operation starben 2 Kranke an Erysipel und einer an Fettembolie. Nur 7 mal (11,3%) wurden Coxitiker durch interkurrente Krankheit weggerafft.

Während des klinischen Aufenthaltes waren 18 Todesfälle zu beklagen, die übrigen 44 Patienten starben während der Beobachtungsdauer bis Ende 1912.

Die Mortalität bezüglich der Behandlungsart verteilt sich in folgender Weise:

Unter 109 konservativ behandelten starben	37 = 33,9%
„ 52 Resektionen	„ 24 = 46,2%
„ 6 Sequestrotomien	„ 1 = 16,7%

Von den 24 Resektionstodesfällen sind 12 konservativ vorbehandelt worden. Diese 12 Fälle wären voraussichtlich bei Fortsetzung der ersten Therapie auch gestorben, jedoch dürfen sie nicht alle der abwartenden Behandlung zur Last gelegt werden. 2 Erysipele und eine Fettembolie sind ohne weiteres abzuziehen. Ob Todesfälle an Meningitis oder Miliartuberkulose dabei wegfallen, ist fraglich, da in unserer Statistik beide Komplikationen sich in gleicher Weise auf konservative und operative Todesfälle verteilen. K ö n i g gibt allerdings an, daß eine akute Dissemination der Tuberkulose nach operativem Eingreifen etwa doppelt so häufig sei. Mithin kämen noch 9 blutig behandelte Coxitiden, die im Laufe der Beobachtungszeit gestorben sind, zu den 37 oben erwähnten, konservativen hinzu, so daß im ganzen 46 Patienten dieser Kategorie = 38,9% mit dem Tode abgegangen sind. Nach dieser Korrektur wäre die Mortalität beider Behandlungsarten nur

wenig verschieden zugunsten der konservativen, trotzdem die Resektionsfälle nur sehr schwere Erkrankungen betreffen.

In ähnlicher Weise würde sich wahrscheinlich eine geringere, operative Mortalität ergeben haben, falls die Indikation zu diesem Vorgehen weiter gefaßt worden wäre. Dies ist jedoch nach K ö n i g's Statistik nicht der Fall. Er hat wesentlich häufiger operiert. Es liegen Nachrichten über 202 konservative und 214 operative Fälle zugrunde. Es ergibt sich nach seinen Zahlen wohl eine geringere konservative Mortalität von 27,2%, aber eine höhere operative von 50,9%. Die Ursache dieser hohen Mortalität der Operationen trotz weiter gefaßter Indikation liegt wahrscheinlich darin, daß K ö n i g's Fälle zum großen Teil in die antiseptische Zeit der Chirurgie fallen.

Die D a u e r der tuberkulösen Coxitis vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode betrug $\frac{1}{3}$ bis 12 Jahre, im Durchschnitt 4,1 Jahre. Für die konservativen Fälle (35 mit Angabe der Krankheitsdauer) war die Krankheitsdauer auf $3\frac{1}{2}$ Jahre zu berechnen, eine Zahl, die der W a g n e r'schen von 3 Jahren nicht ganz entspricht. Bei den resezierten Patienten (14 mit Angabe der Krankheitsdauer) betrug sie $4\frac{3}{4}$ Jahre. Auffällig dabei ist, daß die operativen Fälle im Durchschnitt länger gelebt haben. Es muß jedoch in Betracht gezogen werden, daß die Resektion meist bei lange dauernder Erkrankung als letztes Refugium versucht wurde; außerdem ist bei 10 von 24 Fällen die Krankheitsdauer nicht zu ermitteln und daher nicht allzuviel Wert auf die berechnete Zahl zu legen.

Die Summe der Todesfälle in den einzelnen Jahren nach Beginn der Krankheit erfährt man aus folgender Zusammenstellung:

Dauer vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode in Jahren	Todesfälle	
	Resecierte	Konservative
1	3	8
2	1	8
3	1	6
4	2	4
5	3	2
6	1	3
7	1	1
8		
9	2	1
10		
Mehr als 10 Jahre	1	2

Bei konservativer Behandlung ist somit die Mortalität der beiden ersten Krankheitsjahre am höchsten und fällt von da ab. Die Belastung der ersten Jahre der bestehenden Coxitis an Todesfällen hat W a g n e r ebenfalls berechnet. Bei Resektionen dagegen fällt dies Verhalten weg. Vielleicht spielt dabei die geringe Zahl eine Rolle. Auf jeden Fall führt die Resektion,

falls sie, wie bei uns, erst spät zu Rate gezogen wird, im allgemeinen die Krankheit nicht schneller zum Tode, als die konservative Behandlung.

Ueber die Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Lebensjahre bei der einen oder anderen Behandlung gibt folgende Tabelle Auskunft:

Alter bei Beginn der Coxitis in Jahren	Konservative Fälle			Summe			Resecierte Fälle		
	Zahl der Ant- worten	Todesfälle An- zahl	Pro- zente	Zahl der Ant- worten	Todesfälle An- zahl	Pro- zente	Zahl der Ant- worten	Todesfälle An- zahl	Pro- zente
1—5	26	7	26,9%	37	13	35,1%	11	6	54,5%
6—10	32	11	34,4%	47	16	34,0%	15	5	33,3%
11—15	27	8	29,6%	43	15	34,9%	17	7	41,2%
16—20	10	4	40,0%	18	9	50,0%	7	5	71,4%
21—30	7	2	28,6%	8	2	25,0%	1	0	—
31—40	3	2	66,7%	4	3	75,0%	1	1	100,0%
41—50	2	1	50,0%	2	1	50,0%			
51—60	1	1	100,0%	1	1	100,0%			
61—70	1	1	100,0%	1	1	100,0%			

Es ergibt sich, daß die Frequenz aller Todesfälle vom 1.—5., vom 6.—10. und 11.—15. Jahre etwa die gleiche Höhe erreicht, wie dies auch bei Wagner der Fall ist. Im folgenden Jahrfünft schnellte sie fast auf das Doppelte in die Höhe. Bei Wagner beträgt die Vermehrung der Todesfälle etwa $\frac{1}{3}$, ebenso wie bei unseren konservativen Fällen. Die älteren Coxitiker sind zu wenig zahlreich, um aus dem tödlichen Verlauf ihrer Krankheit sichere Schlüsse ziehen zu können. Auf jeden Fall nimmt die Mortalität nach dem 30. Jahr stark zu. Ferner ergibt sich, daß im ersten Jahrfünft der Organismus einer eingreifenden Operation, wie der Hüftgelenksresektion, nicht gewachsen ist. Von einer Mortalität von 26,9% bei konservativer Behandlung geht sie bei der Operation auf 54,5% in die Höhe. Vom 6.—10. Jahre stehen sich beide Behandlungen ungefähr gleich. Für das folgende Quinquennium ist wiederum der konservativen Therapie der Vorzug zu geben. Vom 16.—20. Jahre findet sich eine Operationsmortalität von fast doppelter Höhe, als bei konservativer Behandlung. Vielleicht hat dies darin seinen Grund, daß unter den blutig angegriffenen Fällen gerade sehr schwere waren, außerdem ist die Zahl von 7 resezierten zu gering, um daraus ein bindendes Fazit ziehen zu können. Vom 20. Jahr ab sind bei unseren Fällen beide Therapien bezüglich der Mortalität ungefähr gleich gestellt.

Interessant ist weiterhin der Einfluß des Allgemeinbefindens bei der Aufnahme in die klinische Behandlung auf die Höhe der Mortalität, die aus folgenden Zahlen erhellt: (Siehe Tabelle Seite 38)

Die Patienten, deren Erkrankung bei der Aufnahme bis zu 1 Jahre dauerte, wurden von denen getrennt, die bei Eintritt in die Behandlung 1 Jahr und länger krank waren, da erwartet wurde, daß bei längerer Dauer der Erkrankung eine deutliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch die Coxitis die Mortalität nicht so stark beeinflussen würde, als ein sofort im Anfang der Erkrankung verschlechterter Allgemeinzustand, der auf eine

Allgemeinbefinden bei Beginn der Behandlung	Resecierte Fälle			Konservative Fälle		
	Dauer der Erkrankung bei der Aufnahme			bei der Aufnahme		
	bis 1 Jahr	1 Jahr und mehr	Unbe- kannt	bis 1 Jahr	1 Jahr und mehr	Unbe- kannt
	Im Laufe der Beobachtungszeit starben					
Gut	1 von 5 = 20%	2 von 6 = 33,3%		4 von 19 = 21,1%	7 von 26 = 26,9%	
	3 von 11 = 27,3%			11 von 45 = 24,4%		
Mäßig	1 von 2 = 50%	10 von 24 = 41,7%		9 von 25 = 36%	9 von 26 = 34,6%	
	11 von 26 = 42,3%			18 von 51 = 35,3%		
Schlecht	3 von 4 = 75%	2 von 6 = 33,3%		5 von 8 = 62,5%	2 von 3 = 66,7%	
	5 von 10 = 50%			7 von 11 = 63,6%		
Nicht angegeben			5			1 von 2

voraussichtlich schwerere und schneller fortschreitende Erkrankung schließen ließ. Diese Erwartung wurde durch die sich ergebenden Zahlen widerlegt. Die Mortalität ist in beiden Fällen, ob nun der Zustand früh oder spät durch die Erkrankung der Hüfte verschlechtert wird, sowohl bei operativer als konservativer Behandlung ungefähr gleich, wie dies ein Blick auf die Tabelle zeigt; nur die resezierten Fälle mit schlechtem Allgemeinzustand scheinen sich anders zu verhalten. Die im ersten Jahr der Krankheit schon stark heruntergekommenen Patienten zeigten eine Mortalität von 75%, die 2. Gruppe eine solche von 33,3%. Diese einzige Ausnahme ist kaum anders als durch Zufall entstanden, zu verstehen. Bemerkenswert ist ferner, daß bei schlechtem Allgemeinzustand die Resektion weniger Todesfälle (50%) zeitigt, als die konservative Behandlung (63,6%).

Ein weiteres Moment, das sich aus der obigen Zusammenstellung ergibt, ist die Steigerung der Mortalität bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Daraus folgt wiederum die bekannte Tatsache, daß ein lokaler Prozeß von einem sonst gesunden Körper viel leichter überwunden wird, als von einem schwächlichen Organismus. Es kann daher nicht genug betont werden, wie wichtig die Hebung der Körperkräfte neben der lokalen Behandlung ist. Reinlichkeit, gute Ernährung, Luft und wenn möglich Sonnenlicht sind die mächtigsten Hilfen zur Erreichung dieses manchmal schwer zu erringenden Zieles.

Einen weniger großen Einfluß auf die Höhe der Sterbefälle hat das Geschlecht der erkrankten Patienten. Es starben 7 von 17 resezierten Frauen (41,2%) und 17 von 35 der Entfernung des Hüftgelenks unterworfenen Männer (48,6%). Diese Zahlen erhärten, daß der weibliche Körper besser geeignet ist, einen operativen Eingriff zu überstehen. Aber auch bei konservativ durchgeführter Behandlung steht das männliche Geschlecht etwas zurück. Es starben 16 von 49 Frauen (= 32,7%) und 21 von 60 Männern (= 35%). Bei Lewiasch ist dieser Gegensatz noch krasser; er gibt bei

konservativer Therapie 18% weibliche und 32% männliche Todesfälle an.

Ueber die Anzahl der tödlichen Fälle bei Fistelbildung, Eiterung und trockener Coxitis, je nach der Art der Behandlung, geben folgende Zahlen Aufschluß:

168 Fälle	Resecierte Fälle	Summe	Konservative Fälle
	Es sind gestorben		
31 Fistulöse	5 von 16 = 31,3%	37 von 86 = 43,0%	3 von 12 = 25%
59 geschlossene Abscesse	13 von 23 = 56,5%		16 von 35 = 45,7%
71 nicht eitrige	2 von 8 = 25%	19 von 68 = 27,9%	17 von 60 = 28,3%
7 ohne Angabe über Eiterung	4 von 5		1 von 2

Aus ihnen folgt zunächst, daß bei eitrigen die Mortalität etwa doppelt (43,0%) so hoch als bei den übrigen Fällen (27,9%) ist, gleichgültig, ob konservativ oder operativ vorgegangen wurde. Diese Tatsache ist seit W a g n e r bekannt (22,5% der Todesfälle nicht eitrig, 52% eitrig). Ein auffälliges Ergebnis, das ich sonst in der Literatur nicht gefunden habe, zeitigt der Vergleich der Todesfälle bei offener und geschlossener Eiterung. Erstere sind durchweg nur halb so häufig, gleichgültig, welcher Weg der Therapie eingeschlagen wurde. Daraus muß streng logisch gefolgert werden, daß eine abscedierende Tuberkulose der Hüfte weniger leicht zum Tode führt, wenn der gebildete Eiter abfließen kann. Ob die Eiterretention unter Druck bei geschlossenen Abscessen mehr zu akuter Dissemination der Tuberkulose neigt und dadurch zum Tode führt, konnte an unserem, in dieser Beziehung zu geringem Material nicht sicher geprüft werden. Allerdings entstand bei unsern Fällen eine tuberkulöse Meningitis 5 mal (62,5%) bei geschlossener Abscedierung, 3 mal (37,5%) bei der trockenen, jedoch keinmal bei der fistulösen Form. Als weiterer Faktor, der wenigstens bei der Resektion zum Tode führen könnte, wäre die Empfindlichkeit geschlossener Abscesse gegen Mischinfektion zu erwägen. Diese fehlt bei fistulösen Coxitiden, da sie schon lange der Gefahr einer Mischinfektion ausgesetzt, sich gegen die Invasion fremder Bakterien gewappnet haben.

Welche Schlüsse dürfen nun aus den Zahlen der Todesfälle gezogen werden? Leichtere Fälle sind konservativ zu behandeln. Bei Kindern bis zu 5 Jahren ist eine Resektion kaum erlaubt, wenn man die Mortalität von 54,5% in Betracht zieht. Bei Patienten über 5 Jahren in desolaten Fällen, besonders mit schlechtem Allgemeinzustand (50% Mortalität gegen 63,6% bei konservativer Behandlung), wie sie bei uns operiert wurden, ist eine Resektion, bei Frauen eher als bei Männern, nach konsequent durchgeführter, konservativer Therapie empfehlenswert, da sie trotz der Schwere der Erkrankung in diesem Alter eine nur um 9,7% höhere Mortalität (18 von 41 Fällen = 43,8%) aufweist als die konservative Behandlung (30 von 82 Fällen = 34,1%), die wesentlich leichtere Fälle betraf. Fistelnde Fälle sind bei der

Operation vor solchen mit geschlossener Eiterung zu bevorzugen, jedoch muß immer in Betracht gezogen werden, daß die Resektion ein Krankenzimmer von etwa 9 Monaten bedingt, welches den Patienten durch profuse Eiterung an den Rand des Grabes bringt.

Vor endgültigem Urteil wird jedoch noch das Ergebnis bei den überlebenden Fällen durchgegangen werden müssen. Es liegen Antworten über 72 konservative, 28 resezierte, 5 sequestro- und 1 osteotomierten Fall vor.

Die Fragebogen waren sämtlich in der gewünschten Weise ausgefüllt, nur hier und da fand sich eine Lücke, jedoch so, daß im ganzen über jeden Fall ein leidliches Bild gewonnen werden konnte.

Die operierten Fälle waren sämtlich gehfähig. Von den konservativ behandelten konnten 2 sich nicht fortbewegen, einer jedoch nur deshalb, weil nach der Entlassung die vorher gesunde Hüfte ebenfalls erkrankt war, während die in der Klinik behandelte jetzt als ausgeheilt zu betrachten ist. Mithin ist das Resultat der Therapie insofern ein gutes, als sie imstande war, bei 98,1% aller noch lebenden Fälle die vornehmste Funktion des Beines, als Fortbewegungsorgan zu dienen, dauernd zu erhalten oder zurückzugewinnen.

Allerdings ist dabei zu beachten, in welcher Weise diese Funktion erfüllt werden konnte. Zunächst muß bemerkt werden, daß eine Restitutio ad integrum nicht erwartet werden kann, wie dies von Schede und Wagner schon besonders betont worden ist. Daher ist es den Erwartungen vollauf entsprechend, wenn alle resezierten Patienten hinken. Von den Sequestrotomien hinken 80%, der eine osteotomierte lahmt ebenfalls auf der früher erkrankten Seite und von den konservativen Fällen leiden heute noch 91,7% an diesem für die Mitmenschen auffälligsten Symptom eines erkrankten Hüftgelenks.

Als Ursache für das Hinken kommt als ein wesentliches Moment die Kontraktur des Hüftgelenks in Betracht. Diese konnten wir jedoch bei der Beurteilung nicht heranziehen, da die Nachrichten über diesen Punkt äußerst spärlich und fast immer unzulänglich waren. Als 2. Moment spielt die anatomische Verkürzung eine große Rolle. Auf diese wurde von vornherein verzichtet, da keine verlässlichen Zahlen in genügender Menge erwartet werden konnten. Wir waren lediglich auf die Angabe der wohl meist vom Arzt verordneten Sohlenerhöhung angewiesen und geben die so gewonnenen Zahlen in Zentimetern nach dem Alter, in welchem die Coxitis auftrat, in horizontalen Reihen angeordnet, und nach trockenen, eitrigten und fistulösen Fällen in vertikalen Reihen zusammengestellt wieder. War über die Größe der vorhandenen Verkürzung keine Angabe gemacht, so ist dies durch + angedeutet. Blicke die betreffende Frage unbeantwortet, so findet sich ein ?.

(Siehe Tabelle Seite 41).

Zu der Tabelle ist weiterhin erklärend hinzuzufügen, daß in jedem Rechteck unten links die Anzahl der verwertbaren und unten rechts die durchschnittliche Verkürzung der dahin gehörigen Fälle verzeichnet ist. In der ersten und letzten vertikalen Reihe findet

Resecierte Fälle					Konservative Fälle				
Alter und durchschnittliche Verkürzung	Trockene Fälle	Fälle mit geschlossenen Abscessen	Fistulöse Fälle	Nicht über Eiterg. bek.	Trockene Fälle	Fälle mit geschlossenen Abscessen	Fistulöse Fälle	Nicht über Eiterg. bek.	Durchschnittliche Verkürzung
1—5 Jahre 5½ cm	6	6	1, 3, 10		+, 2, 4, 2, 1½, 5, 1 (Ver- 2, 8, 3½, 5, +, 7, länge- 4, 2, 8, 12, 4, 8, rung) 7 5¾, 7 4¼, 1 -1			4⅓ ₁₆ cm	
6—10 Jahre 7½ cm	8	3, 11, 13	8, 9, 4, 3, 5, +		?, ?, +, 2½, 4, 1, 2 0, 0, 0, ?, 10, 3 ½, +, 3, 8, 7, + 3, 1 9 2¼, 4 4¾, 2 1½			3 cm	
11—15 Jahre 8⅔ cm	7, 14, +	+, +, ?, 6	7, 8	16	6, 2, ?, 6, 11, 5, 4, 4, 2, 0 +, 0, 4, 8, + ⅓, 0, 10, +, + 6 3⅓, 2 8 4 4½			4½ cm	
16—20 Jahre 5 cm	4	6			3, 4, 2, 5 2½, + 4 3½, 1 2½				3⅓ cm
20 Jahre und mehr		?			2, 2, 0 5, 4, 5 2½ 2 1 3 4 2⅓, 1 2½				3 cm
Summe der trockenen, eitrigen und fistulösen Fälle mit durchschnittlicher Verkürzung	5	7⅔	6 7½	10 5⅕	28 3⅓ ₁₄	17 4⅓ ₁₇	8 2¾		
Summe d. trockenen u. eitrigen Fälle m. durchschnittl. Verkürzung	5	7⅔	16	6⅞ ₁₆	28 3⅓ ₁₄	25	4⅔ ₂₅		
Summe der resezierten und konservativen Fälle mit durchschnittlicher Verkürzung	21		6⅓ ₂₁		53		3⅔ ₅₃		
Summe aller Fälle mit durchschnittlicher Verkürzung	74				4⅓ ₇₄				

sich die durchschnittliche Verkürzung der einzelnen Jahrfünft, bei resezierten und konservativ behandelten Pat. In den 4 untersten horizontalen Reihen die Zahlen für die vor ihnen jeweilig bezeichneten Fälle.

Aus den berechneten Zahlen ergibt sich, daß die durchschnittliche funktionelle Verkürzung aller Fälle etwa 4 2/3 cm beträgt; in 7 Fällen war keine Verkürzung vorhanden. Den höchsten Grad der Verkürzung erreichte ein Mädchen, dessen Coxitis im 6. Lebensjahr begann, die mit 11 Jahren auswärts 4 mal operiert wurde, mit 20 Jahren und 13 cm Verkürzung bei uns einer Sequestrotomie unterzogen wurde und jetzt 2 Jahre nach der letzten Operation die vom Arzt gemessene Längendifferenz von 18 cm angibt. Weiterhin findet sich, daß die Verkürzung bei operativem Vorgehen ungefähr doppelt so groß wird, als bei konservativer Behandlung. Die resezierten, trockenen Fälle weisen einen größeren Unterschied in der Länge beider Beine auf, als die eitrigen. Dies ist schwer erklärlich und wohl bedingt durch das

Vorgehen bei der einzelnen Operation und nicht durch das Ausbleiben der Komplikation mit Eiterung. Denn bei konservativer Behandlung, die keine Verkürzung an sich wie die Resektion bedingen kann, findet sich das Gegenteil, nämlich eine Verkürzung von $3^{13}/_{14}$ cm für trockene und von $4^{6}/_{25}$ cm für eitrige Form. W a g n e r fand höhere Zahlen, nämlich 5,2 und 7,4 cm, im Prinzip jedoch dasselbe, nämlich die s t ä r k e r e V e r k ü r z u n g bei m a n i f e s t e r E i t e r u n g.

Ob die geringere, nach unseren Zahlen sich ergebende Längendifferenz bei geschlossener gegen offener Eiterung sich erklären läßt, und ob sie bei größerem Material ebenfalls zu erwarten ist oder nicht, auffällig ist dies Ergebnis unter allen Umständen.

Bei den resezierten Patienten steigt die durchschnittliche Verkürzung fast durchweg mit dem höheren Alter, in dem die Krankheit beginnt; vom 16. Jahre ab sind die Zahlen zu spärlich, um irgendeinen Anhalt zu geben. Diese Steigerung ist wenig verständlich; man sollte denken, je früher die Coxitis einsetzt, desto länger wird das Wachstum der Extremität schädigend beeinflußt und desto größer muß auch die Verkürzung sein. Vielleicht spielt dabei die Fähigkeit kleiner Kinder eine vorhandene Verkürzung im Laufe des Wachstums auszugleichen, eine Rolle; Herr Dr. Syring an unserer Klinik beschäftigt sich augenblicklich mit dieser Frage. Bei konservativer Behandlung findet sich ein ganz unregelmäßiges Verhalten. Eine Ursache ist mir nicht erfindlich.

Hindern auch höhere Grade von Verkürzung die Gehfähigkeit bei genügender Sohlenerhöhung nicht allzusehr, so ist dies bei vorhandenen Schmerzen in wesentlich stärkerem Maße der Fall. 5 resezierte Patienten (17,8%) gaben geringe oder bei Wetterwechsel einsetzende Schmerzen an. Bei den konservativ behandelten Fällen wurden 4 mal (5,5%) dauernde und 10 mal (13,9%) die bei den operativen Fällen näher beschriebenen Schmerzen gefunden.

Als weiteres Moment ist für die Beurteilung der Gehfähigkeit die B e w e g l i c h k e i t des Hüftgelenks in Anschlag zu bringen. Leider sind die von den Patienten gemachten Angaben nur subjektiv, mögen jedoch auch angeführt werden. Die resezierten gaben in 39,3%, die konservativ behandelten Patienten in 41,6% eine Versteifung der Hüfte an. 4,2% der letzteren hatten die betr. Frage nicht beantwortet. Der Rest wollte ein mehr oder weniger bewegliches Gelenk haben. In Betreff der Versteifung durch die tuberkulöse Entzündung scheint somit kein Unterschied zwischen beiden Arten der Therapie zu bestehen.

Im Vergleich zu den besprochenen Symptomen benutzen die Patienten mit mehr oder weniger Berechtigung Hilfen beim Gehen. Bei einzelnen dürfte die Angewöhnung an Stock oder Krücke bei einigem guten Willen sicher überwunden werden können. Von den resezierten Coxitikern benutzten 3 (= 18,7%) einen Stock, einer ging mit Apparat, 75% ohne Hilfsmittel. Von den durch konservative Therapie mehr oder weniger geheilten Patienten

glaubten 14,4% einen Stock, 1,4% Stock und Krücke, 2,8% einen Apparat nötig zu haben; 81,4% gingen frei. Die Angaben über Gehfähigkeit nach Stunden fielen leider etwas spärlich aus. Die resezierten waren in 30,7% der Fälle imstande, ohne Schmerzen je nach Bedürfnis den Tag über zu gehen, die sequestrotomierten gar in 80% und der eine osteotomierte war in seinem Gehvermögen nicht beschränkt. Die übrigen Patienten konnten in 34,2% ohne Einschränkung ihr früher erkranktes Bein benutzen. Die übrigen Angaben sind nicht verwendbar.

Als lästiger Rest der ehemaligen Coxitis fand sich besonders bei operativ behandelten Fällen eine oder mehrere, geringer oder stärker secernierende Fisteln, die z. T. von Zeit zu Zeit aufbrachen, z. T. fortwährend bestanden. Geringe Absonderung aus zeitweilig aufbrechenden oder immer bestehenden Fisteln behindert die Patienten kaum. Sie wurde bei den resezierten in 28,6% bei den konservativen in 9,7% angegeben. Ein osteo- und ein sequestrotomierter meldeten dasselbe. Starke Sekretion war in einem Resektions- und in 2 konservativen Fällen vorhanden.

Einen relativ guten Anhaltspunkt bei der Beurteilung des Heilungsergebnisses gibt die Beschäftigung der betreffenden Patienten. Sie geht aus der folgenden Tabelle hervor.

Berufe	Resecierte Konservative Fälle	
die viel Gehen und Stehen nötig machen	13	
Landwirtschaft	4	9
Fabrikarbeiter		
Dienstmädchen		2
die im Sitzen erfüllt werden können	26	
Schreiber, Zeichner	6	20
Schneider, Schuhma- cher		
Haushalt	4	7
Schüler	7	25
Ohne Beschäftigung	6	7
Nicht erwerbsfähig	1	2

Die hohe Zahl der Leute mit sitzendem Beruf unter den geheilten Coxitikern deutet zur Genüge darauf hin, daß eine völlige Heilung und Leistungsfähigkeit nur selten erreicht wird. Es ist jedoch ein erfreuliches Ergebnis, wenn 99,2% einen Beruf, den sie erfüllen, finden konnten.

Um eine Uebersicht über das Gesamtergebnis zu erhalten, wurde nach Berücksichtigung der verschiedenen Faktoren der einzelne Fall als gut, mäßig oder schlecht bezeichnet. Eine Verkürzung bis zu 5 cm wurde als gutes Resultat angesehen. Eine größere Längendifferenz galt zum mindesten als mäßig. Schmerzen, die ab und zu auftraten, drückten das Ergebnis nicht; wenn sie in geringem Grade dauernd bestanden, so

wurde ein mäßiges Resultat angenommen. Die Beweglichkeit wurde nicht berücksichtigt. Eine Gehfähigkeit, die geringer als 1 Stunde war, wurde als mäßig angesehen. Fisteln, die ab und zu auftreten, oder wenig secernierten, verschlechterten den Fall nicht, während dauernd starke Absonderung als schlechtes Ergebnis verzeichnet wurde. In dieser Weise ergab sich folgendes Gesamtergebnis:

Gesamtergebnis	Resektierte Fälle	Konservative Fälle
Gut	7 Fälle = 13,5%	55 Fälle = 50,5%
Mäßig	20 Fälle = 38,5%	15 Fälle = 13,8%
Schlecht	1 Fall = 1,9%	2 Fälle = 1,8%
Gestorben	24 Fälle = 46,1%	37 Fälle = 33,9%

Die Anzahl der Todesfälle ist jedesmal mit angeführt, damit das Resultat nicht ein falsches Bild gibt. Hätte man z. B. bei den konservativen Fällen die Mortalität nicht berücksichtigt, so hätten sich 76,4% gute und 20,8% mäßige Resultate ergeben, Zahlen, die sich wesentlich von den richtigen Werten unterscheiden.

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß die Heilung bei den Resektionsfällen wesentlich häufiger mäßige sind. Dies hängt z. T. damit zusammen, daß nur schwere Fälle der Operation unterworfen wurden, z. T. damit, daß als Folge der Resektion gewöhnlich eine Verkürzung über 5 cm resultiert. Infolgedessen sind natürlich die guten Resultate der konservativen Fälle wesentlich häufiger, zumal auch die Mortalität geringer ist. Zähle ich unsere guten und mäßigen Resultate zusammen, so ergeben sich für die Resektion 52%, für die konservative Behandlung 64,3% Heilungen.

Die übrigen Operationsergebnisse waren folgende: Eine Osteotomie wegen starker Beugekontraktur heilte mit gutem Resultat. Von 6 Sequestrotomien zeigten 3 ein gutes, 2 ein mäßiges Resultat und 1 Patient starb im Laufe der Beobachtungszeit an interkurrenter Erkrankung. Mithin ist der Erfolg der Sequestrotomien ein zufriedenstellender, jedoch muß vor endgültigem Urteil über diese Operation noch eines Falles Erwähnung getan werden. Dieser wurde operiert und ein extrakapsulärer Sequester aus der Pfannengegend entfernt. Ausdrücklich wird bei dieser ersten Operation erwähnt, daß die Kapsel des Hüftgelenks intakt gewesen sei. 4 Monate später mußte wegen stetiger Verschlimmerung die Resektion des Gelenkes angeschlossen werden, und es fand sich eine stark veränderte Pfanne, verbunden mit einem ausgedehnten Kapselfungus. Dieser Fall zeigt, daß trotz Ausräumung eines tuberkulösen, extrakapsulären Knochenherdes bei intakter Kapsel die Prognose der Heilung nicht eine absolut sichere ist.

Von Wichtigkeit bei der Beurteilung ist die Beeinflussung des gesamten Resultates durch die verschiedenen, bei der Aufnahme festgestellten Besonderheiten, da möglicherweise aus ihnen auf den Verlauf einer tuberkulösen

Hüftgelenksentzündung Schlüsse gezogen werden können. Nicht berücksichtigt sind hierbei die Sequestro- und Osteotomien.

Das Alter bei Beginn der Erkrankung übt auf das Endergebnis, falls der Patient am Leben bleibt, keinen nennenswerten Einfluß aus.

Alter bei Beginn der Coxitis und Anzahl der Fälle	Resecierte Fälle				Konservative Fälle				An- zahl der Fälle
	Gesamtergebnis								
	gut	mäßig	schlecht	gestor- ben	gut	mäßig	schlecht	gestor- ben	
1—5 Jahre 11 Fälle	2 Fälle = 18,2%	3 Fälle = 27,3%		6 Fälle = 54,5%	14 Fälle = 53,9%	4 Fälle = 15,4%	1 Fall = 3,8%	7 Fälle = 26,9%	26 Fälle
6—10 Jahre 15 Fälle	2 Fälle = 13,3%	8 Fälle = 53,4%		5 Fälle = 33,3%	17 Fälle = 53,1%	4 Fälle = 12,5%		11 Fälle = 34,4%	32 Fälle
11—15 Jahre 17 Fälle	3 Fälle = 17,6%	7 Fälle = 41,2%		7 Fälle = 41,2%	13 Fälle = 48,2%	6 Fälle = 22,2%		8 Fälle = 29,6%	27 Fälle
16—20 Jahre 7 Fälle		1 Fall = 14,3%	1 Fall = 14,3%	5 Fälle = 71,4%	5 Fälle = 50%		1 Fall = 10%	4 Fälle = 40%	10 Fälle
21 Jahre und mehr 2 Fälle		1 Fall = 50%		1 Fall = 50%	6 Fälle = 42,9%	1 Fall = 7,1%		7 Fälle = 50%	14 Fälle

Bei den resezierten ist ein gutes Resultat in den 3 ersten Jahrfünfteln ungefähr gleich häufig (18,2%, 13,3%, 17,6%). Ein mäßiges Ergebnis ist bei Coxitikern, die in den ersten 5 Lebensjahren erkrankten, relativ selten (27,3%), da die Mortalität eine hohe ist. In den beiden folgenden Quinquennien sinkt die Mortalität, aber die mäßigen Heilungen steigen auf 53,4 und 41,2%. Daraus geht hervor, daß die Resektion ohne Rücksicht auf die Höhe des Alters der Patienten selten gute Resultate gibt. Der Unterschied liegt nur darin, daß der Körper eines weniger als 5 Jahre alten Individuums durch die Operation und ihre Folgen dahingerafft wird, während der ältere Patient die Operation zwar übersteht, aber meist nur eine mäßige Heilung seiner Hüftgelenkentzündung erlebt. Bei Patienten über 15 Jahren kann unsere Resektionsstatistik keinen Aufschluß über die Heilungsergebnisse geben, da von ihnen nur 3 überlebende gezählt werden.

Die konservativen Fälle sind in ihren Ergebnissen unabhängig von dem Alter bei Einsetzen der Krankheit wenigstens bis zum 15. Jahr. Durchweg ist ein gutes Resultat in der Hälfte der Fälle zu verzeichnen, während ein mäßiges zwischen 12,5 und 22,2% schwankt. Bei einem Alter über 15 Jahren endet die Krankheit entweder mit guter Heilung oder dem Tode; ein mäßiges oder schlechtes Ergebnis ist außerordentlich selten.

Von den 7 Heilungen, die bei Beginn der Krankheit über 21 Jahre alt waren, erkrankten 5 im Alter von 21—30 Jahren, nur 2 waren mehr als 30 Jahre. Demgegenüber ergeben sich 2 Todesfälle (28,6%) für die erste und

5 Todesfälle (71,4%) für die zweite Altersstufe. Demgemäß ist eine Heilung, falls die Krankheit vor dem 30. Jahre beginnt, möglich. Nach dieser Zeit einsetzende Coxitiden geben eine außerordentlich schlechte Prognose entsprechend dem Wagner'schen Satz, daß mit steigendem Alter die Aussicht auf Heilung sinkt.

Anders steht es mit dem Einfluß des Allgemeinzustandes bei der Aufnahme auf das Heilresultat. A priori sollte man erwarten, daß ein, gleichgültig durch welche Ursache geschwächter Organismus schwerer mit einer lokalen Erkrankung fertig wird als ein sonst kräftiger Körper.

Allgemeinzustand und Zahl der Fälle	Resecierte Fälle				Konservative Fälle				Anzahl der Fälle
	gut	mäßig	schlecht	gestorben	gut	mäßig	schlecht	gestorben	
gut 11 Fälle	3 Fälle = 27,3%	4 Fälle = 36,3%	1 Fall = 9,1%	3 Fälle = 27,3%	24 Fälle = 53,3%	9 Fälle = 20,0%	1 Fall = 2,2%	11 Fälle = 24,5%	45 Fälle
mäßig 26 Fälle	1 Fall = 3,8%	14 Fälle = 53,8%		11 Fälle = 42,3%	16 Fälle = 51%	6 Fälle = 11,8%	1 Fall = 2%	18 Fälle = 35,2%	51 Fälle
schlecht 10 Fälle	3 Fälle = 30%	2 Fälle = 20%		5 Fälle = 50%	4 Fälle = 36,4%			7 Fälle = 63,6%	11 Fälle
unbekannt 5 Fälle				5 Fälle	1 Fall			1 Fall	2 Fälle

Die Zahlen zeigen jedoch, daß bei beiden Behandlungsarten das Endergebnis sich willkürlich zum anfangs vorhandenen Allgemeinzustand verhält. Eine Erklärung ist einwandfrei nicht möglich. Man bedenke jedoch, von welch mannigfaltigen Umständen das Allgemeinbefinden abhängig ist. Sind die bestimmenden Faktoren andere, als die Coxitis selbst, so können sie unabhängig von dieser in Wegfall kommen und eine Beurteilung der Heilungsaussicht aus dem Allgemeinzustand wird auf diese Weise problematisch. Letzterer beeinflußt nur die Mortalität, wie schon oben gezeigt wurde.

Geschlecht und Anzahl der Fälle	Resecierte Fälle				Konservative Fälle				Geschlecht u. Anzahl der Fälle
	gut	mäßig	schlecht	gestorben	gut	mäßig	schlecht	gestorben	
Frauen 17 Fälle	4 Fälle = 23,5%	6 Fälle = 35,3%		7 Fälle = 41,2%	26 Fälle = 53,1%	6 Fälle = 12,2%	1 Fall = 2%	16 Fälle = 32,7%	Frauen 49 Fälle
Männer 35 Fälle	3 Fälle = 8,6%	14 Fälle = 40,0%	1 Fall = 2,8%	17 Fälle = 48,6%	29 Fälle = 48,3%	9 Fälle = 15%	1 Fall = 1,7%	21 Fälle = 35%	Männer 60 Fälle

Merkwürdigerweise übt das Geschlecht der Patienten auch einen Einfluß auf das Heilungsergebnis aus, so daß die weiblichen Coxitiker größere Aussicht haben, gut auszuheilen. Besonders auffällig ist dies Verhalten bei den operativen Fällen, die 23,5% gute Heilungen bei Frauen und nur 8,6% bei Männern aufzuweisen haben.

Dieselben Zahlen für unsere konservativen Fälle sind 53,1 und 48,3%. Bei Lewiasch ist der Unterschied zugunsten der weiblichen Patienten noch größer, er gibt 74,3% gute Heilungen bei Frauen und nur 58% bei Männern an.

Als letzter Faktor, der die Heilung der Coxitis beeinflußt, kommt die Komplikation mit Eiterung in Betracht.

Resectierte Fälle					Konservative Fälle				
Anzahl der Fälle	Gesamtresultat								Anzahl der Fälle
	gut	mäßig	schlecht	gestorben	gut	mäßig	schlecht	gestorben	
16 Fistulöse	4 Fälle = 25%	7 Fälle = 43,7%		5 Fälle = 31,3%	7 Fälle = 58,3%	2 Fälle = 16,7%		3 Fälle = 25%	12 Fälle
23 geschlossene Abscesse	2 Fälle = 8,7%	7 Fälle = 30,4%	1 Fall = 4,4%	13 Fälle = 56,5%	14 Fälle = 40%	4 Fälle = 11,4%	1 Fall = 2,9%	16 Fälle = 45,7%	35 Fälle
8 nicht-eitrig	1 Fall = 12,5%	5 Fälle = 62,5%		2 Fälle = 25%	33 Fälle = 55%	9 Fälle = 15%	1 Fall = 1,7%	17 Fälle = 28,3%	60 Fälle
5 ohne Angabe über Eiterung		1 Fall		4 Fälle	1 Fall			1 Fall	2 Fälle

Die vor der Resektion nicht eitrigten Fälle zeigen also 12,5% gute Resultate und 62,5% mäßige Ergebnisse, bei einer niedrigen Mortalität von 25%. Im Vergleich dazu weisen die mit geschlossenen Abscessen komplizierten Coxitiden etwa die Hälfte an guten und mäßigen Heilungen gegenüber einer doppelten Mortalität auf. Die fistulösen Hüftgelenkentzündungen endlich zeitigen wieder überraschenderweise ein unerwartet gutes Resultat, selbst im Vergleich zu den trockenen Formen. Die guten Heilungen sind doppelt so häufig, als bei unkomplizierter Coxitis. Die mäßigen Heilungen um fast 20% geringer, dafür allerdings die Todesfälle um 6,3% höher. Auch hier muß, wie bei der Auseinandersetzung der Ursachen, die zum Tode führen, angenommen werden, daß eine fistulöse Coxitis, da sie von außen einwirkende Schädlichkeiten gewohnt ist, bessere Aussichten zur Heilung bietet, als die Fälle mit geschlossenen Abscessen, von denen bekannt ist, wie empfänglich sie für Mischinfektionen sind. Ähnlich scheinen sich die trockenen Formen zu verhalten. Man wird daher eine fistulöse Coxitis mit viel besserer Aussicht auf Erfolg operieren können, als jede andere. Die Kenntnis dieser wichtigen Tatsache kann häufiger den Entschluß zur Operation einer fistulösen Hüftgelenkentzündung erleichtern, als dies bisher der Fall war.

Fast dieselben relativen Verhältnisse finden sich bei den konservativen Fällen. Hier übertreffen die fistulösen Coxitiden in jeder Beziehung selbst die trockenen Formen. Für dieses außerordentlich merkwürdige Verhalten, auch bei nicht operativer Behandlung ist mir eine Erklärung nicht möglich. Vielleicht spielt die relativ geringe Anzahl fistulöser Patienten, die konservativ behandelt wurden, eine Rolle.

Fast möchte man nach diesen Zahlen versucht sein, jede geschlossene abscedierende Coxitis in eine fistulöse zu verwandeln, da die Heilungsaussicht bei dieser Form besser und die Mortalität geringer ist, jedoch muß gegen dieses Vorhaben dringend Einspruch erhoben werden, da bei künstlicher Eröffnung tuberkulöser Abscesse die Gefahr der Mischinfektion, wie schon öfters erwähnt wurde, außerordentlich groß ist. Wahrscheinlich spielen bei der natürlichen Entstehung von fistulösen Oeffnungen noch andere Komponenten mit, welche die Gefahr einer Verseuchung des tuberkulösen Gewebes mit anderen Keimen zu verhindern geeignet sind, deren Natur wir jedoch erst kennen müssen, bevor wir wagen dürfen, in dieser Richtung einen therapeutischen Nutzen aus der Statistik zu ziehen.

Addiert man unsere konservativen Resultate bei fistulösen und eitrigen Coxitiden, so ergeben sich 57,5 gegenüber 70% Heilung bei trockenen Fällen: mithin sind unsere Resultate bei eitrigen Erkrankungen besser als in der Brun'schen Klinik, die bei purulenter Form nur 41,5% heilen sah, während dort die trockenen Entzündungen etwas besser, nämlich in 76% gut ausgingen. Lewiasch fand an dem Kocher'schen Material fast dieselben Zahlen, wie Wagner, nämlich 39% geheilte eitrige und 74,2% geheilte trockene Erkrankungen des Hüftgelenks. Unsere Zahl von 52% Gesamtheilungen steht etwas hinter der Wagner'schen von 55,7% zurück und schneidet scheinbar sehr schlecht gegenüber dem Kocher'schen Resultat ab. Rechnet man jedoch die Prozente nach, so ergeben sich aus 41 Heilungen auf 70 (nicht 100) Antworten 58,6% Heilungen. Aus König's Zahlen finde ich 71,6% geheilte Coxitiden; diese hohe Ziffer erklärt sich daraus, daß König wesentlich häufiger operiert hat und dadurch die konservative Statistik entlastet wurde.

Die Mortalität unserer konservativen Fälle von 33,9% steht zwischen der Brun'schen von 40% gegenüber der durch Lewiasch berechneten Kocher'schen von 23,5% und der König'schen von 26,9%. Die Erklärung hierfür liegt darin, daß in der Brun'schen Klinik fast nur konservativ behandelt wurde und die Beobachtungszeit von 12 Jahren (im Durchschnitt) länger ist als unsere, während von König relativ mehr Fälle der Operation unterworfen wurden, als in den Garrè'schen Anstalten. Zu der Berner Zahl muß bemerkt werden, daß sie sich mit unserer nicht direkt vergleichen läßt. Lewiasch hat auf 100 behandelte Fälle 23 Todesfälle. Da er jedoch über 30 Patienten kein Endresultat erhalten konnte, so muß seine Mortalität

auf 70 Fälle berechnet werden. Auf diese Weise ergibt sich eine höhere Prozentzahl der Todesfälle, nämlich 32,9%.

Bewundernswert niedrig ist in Bern die Mortalität der Resektionsfälle, die **Manninger** auf 21,9% angibt, also noch niedriger, als die Zahl von **Lewiasch** bei konservativer Therapie. Demgegenüber können 67,8% ¹⁾ gute Resultate verzeichnet werden.

Hinter diesen Ergebnissen steht unsere Statistik zurück mit 46,2% Mortalität und 51,9% Heilungen. Dagegen sind unsere Erfolge besser als die **König'schen**, dessen Zahlen ergeben, daß er 50,0% seiner Resektionen durch den Tod verloren und 47,7% Heilungen gesehen hat.

Zusammenfassung.

Alles zusammengenommen und durch die Ergebnisse der Statistik gerechtfertigt kann unsere Behandlung der tuberkulösen Coxitis dahin präzisiert werden, daß die Therapie hauptsächlich eine **konservative** ist. Bei abscedierenden Formen sollte häufiger punktiert werden, um die Gefahr der Dissemination des unter Druck stehenden Eiters zu verringern.

Garrè faßt sein Urteil dahin zusammen:

„Die Resektion bleibt für die schwersten Fälle reserviert. Nicht etwa aus der Tendenz, durch die Resektion das funktionelle Resultat besser zu gestalten, oder die Krankheitsdauer abzukürzen, sondern es sind im wesentlichen vitale Interessen, auf denen die Indikation zur Operation basiert wird. Da kommen vor allem in Betracht:

1. Die schweren, profusen Eiterungen mit Zerstörungen des Gelenks und rapider Progredienz.
2. Schwere fungöse Formen auch ohne Eiterung, bei denen trotz sorgfältiger konservativer Behandlung und guter Pflege das Allgemeinbefinden dauernd ein schlechtes ist, der Fungus unverändert und das Gelenk schmerzhaft bleibt.
3. Fälle mit großen Sequestern.“

Kinder unter 5 Jahren wird man jedoch wegen der hohen operativen Mortalität nicht resecieren. Frauen ist bei der Resektion der Vorzug zu geben. Endlich wird man sich bei schweren fistulösen Fällen mit schlechtem Allgemeinbefinden leichter zur Operation entschließen, als bei Patienten, deren Coxitis durch geschlossene Eiterung kompliziert ist.

1) Diese Zahl ist jedoch nicht ganz richtig, sie setzt sich zusammen aus den Zahlen 41,02, 17,07 und 9,75; diese müssen jedoch 39,02, 17,07 und 9,76 heißen. Demgemäß würde die Summe 65,85% ergeben. Infolgedessen ist die angegebene Summe der schlechten Resultate ebenfalls verschoben; **Manninger's** Zahl hat die Summanden 21,95 und 11,195, während sie nachgerechnet 21,95 und 12,2, zusammen 34,15 lauten müßten. Außerdem ist die Summe von **Manninger's** Prozentsen 21,95 + 11,195 + 67,84 = 100,985 fast um 1% zu hoch.

L i t e r a t u r.

- 1) G a r r è , Arch. f. klin. Chir., Bd. 101. 1913. H. 2. — 2) K ö n i g , Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke. Berlin 1906. — 3) D e r s. , Berl. klin. W. Bd. 46. 1909. S. 429. — 4) K r a u s e , Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. 28 a. 1899. — 5) L e w i a s c h , D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 82. 1906. S. 245. — 6) M a n n i n g e r , Ebenda. Bd. 65. 1902. S. 1. — 7) P e r r e t , Arch. f. klin. Chir., Bd. 85. 1908. S. 561. — 8) R i e d e l , Zentr. f. Chir., 1893. S. 137. — 9) S c h e d e , nach Wagner. — 10) S p r e n g e l , nach Manninger. — 11) V o g e l , D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 97. 1909. S. 1. — 12) W a g n e r , Bruns' Beiträge, Bd. 13, 1895, S. 103.
-

III.
 AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.
 DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRE.**

**Ueber die Behandlung der Tuberkulose des Kniegelenks
 und ihre Erfolge.**

Von
Dr. Heinrich Els,
 Assistenzarzt.

(Mit 5 Abbildungen.)

Radikale oder konservative Behandlung der Gelenktuberkulose? Diese Frage ist strittig und aktuell seit der Einführung eingreifender Operationen, speziell der Resektion, und eine genaue Abgrenzung der Indikation und damit eine Einigung zwischen den Vertretern der verschiedenen Richtungen ist noch immer nicht erreicht worden.

Während es für alle anderen Gelenke des Körpers Verfechter der rein konservativen Behandlung gibt und auch bei den operativen Chirurgen sich eine breitere Indikationsstellung für das expektative Verfahren langsam angebahnt hat, so nimmt das Kniegelenk noch immer jene Stellung ein, die Garre im Handbuch der gesamten Therapie mit den Worten zum Ausdruck bringt: „Am allerwenigsten haben mich und auch andere Chirurgen die konservativen Methoden in bezug auf ihre Erfolge bei der Kniegelenkstuberkulose befriedigt.“

Diese Beobachtung im Verein mit der leichten radikalen Operationsmöglichkeit des übersichtlichen Gelenkes und die ausgezeichneten, in großen Statistiken veröffentlichten Dauerheilungen haben der Kniegelenks-Resektion ihre Daseinsberechtigung für immer gegeben. Nur bezüglich der Indikationsbreite fluktuieren die Ansichten. Zeiten konservativen Verhaltens sind radikalen gefolgt und umgekehrt, und im Streit der Meinungen werden

immer mehr und neuere Momente berücksichtigt, die bisher vielleicht nicht genügend in Rechnung gezogen waren. Heilfaktoren moderner Art sind mit den altbekannten und bewährten konservativen Mitteln zur Geltung gekommen — Höhenkur und Sonnenbestrahlung, Röntgenlicht und Quarzlampe wollen uns helfen und unterstützen den blutigen Eingriff einzuschränken.

Gelänge es wirklich, es wäre ein Fortschritt, der selbst dem radikalsten Chirurgen erwünscht wäre, denn gar zu oft würde man gern die Resektion umgehen, die zwar eine Beseitigung der lebensbedrohenden Tuberkulose, jedoch, speziell im Kindesalter, nicht immer ein absolut befriedigendes funktionelles Endresultat und eine Abkürzung der Behandlung zu Wege bringt. Gerade auf diese Tatsache ist neuerdings wieder das Augenmerk gerichtet und das Für und Wider vielfach erörtert worden.

Eine kritische Bearbeitung der Frage nach der Behandlung der Kniegelenktuberkulose ist somit gerechtfertigt und das recht ansehnliche G a r r è'sche Material ist zweifellos geeignet, verschiedene, noch immer strittige Punkte klären und fördern zu helfen, weshalb ich der dankenswerten Anregung meines Chefs folgend, versuchen will, ein Bild zu entwerfen, was die konservative und was die radikale Therapie zu leisten imstande ist.

Draudt hat in Bruns' Beiträgen s. Zt. jene aus den Jahren 1894—1905, d. h. in Rostock und Königsberg behandelten Fälle — es sind deren 252 — zusammengestellt und auf ihre Dauererfolge hin geprüft. Seitdem hat G a r r è in Breslau und Bonn weiterhin reiche Erfahrungen sammeln können, und die Zahl der stationär von 1905—1912 inkl. behandelten Fälle beträgt 202. Nicht mitgerechnet sind dabei alle jene Fälle, die nur aufgenommen, durchuntersucht, aber nicht eigentlich behandelt wurden, weil sie einen vorgeschlagenen Eingriff (Resektion oder Amputation) ablehnten, nicht mitgerechnet ferner sämtliche Fälle, in denen die Diagnose nicht absolut sicher zu stellen war oder die Diagnose „Hydrops genus tbc.“ erhebliche Zweifel beließ. Ebenso sind alle poliklinisch behandelte Patienten nicht in den Kreis meiner Betrachtung gezogen, da sie meist nur einmal oder wenige Male dagewesen sind, ein genauer Befund nicht aufgenommen und somit auch das Schlußresultat vergleichend nicht zu verwerten ist.

Insgesamt sind es somit 454 Fälle, die für die vorliegende Arbeit in Betracht kommen. Davon entfallen 253 (146)¹⁾ auf das männliche, 201 (106) auf das weibliche Geschlecht, d. h. prozentualiter überwiegt der schwerer arbeitende, körperlich Traumen und Witterungseinflüssen mehr ausgesetzte Mann mit 55,73% gegenüber dem Weib mit 44,23%, eine Verhältniszahl, wie sie ähnlich die früheren großen Statistiken von König, Blauel (v. Bruns) usw. gefunden haben. Das rechte Knie war in 232 (121), das linke in 224 (128) Fällen erkrankt; dabei war 4 mal (2) die Erkrankung eine doppelseitige gewesen.

1) Die eingeklammerten Zahlen entsprechen der früheren Draudt'schen Statistik.

Das Alter der Patienten bewegt sich in sehr weiten Grenzen, der jüngste war 6 Monate, der älteste 71 Jahre. Dabei ist eine auffällige Tatsache, daß die Draudt'sche Statistik nur 11 Kranke über 50 Jahre, die jetzige dagegen nicht weniger wie 23 jenseits dieser Altersgrenze aufzuweisen hat und davon 10 geradezu dem Greisenalter über 65 Jahre angehören. Es ist klar, daß diese Tatsache unser Kontingent an Amputationen und Todesfällen der letzten Jahre erheblich belasten muß, da ja die Prognose sowohl für konservative wie Resektionsbehandlung bei dieser Alterstuberkulose erheblich schlechter wird. Im einzelnen verteilen sich die Patienten zur Zeit des Eintritts in die Klinik dem Alter nach folgendermaßen:

Jahre	Männlich	Weiblich	Zusammen
0—5	37 (26)	28 (15)	65 (41)
6—10	50 (33)	20 (15)	80 (48)
11—15	31 (23)	22 (13)	53 (36)
16—20	44 (26)	34 (21)	78 (47)
21—25	27 (11)	19 (13)	50 (24)
26—30	20 (12)	16 (8)	36 (20)
31—35	9 (3)	11 (6)	20 (9)
36—40	8 (3)	7 (4)	15 (7)
41—45	6 (3)	6 (3)	12 (6)
46—50	5 (3)	6 (0)	11 (3)
50—60	6 (1)	7 (1)	13 (2)
über 60	10 (6)	11 (3)	21 (9)

 454

Es ist somit das Jugendalter bis zum 25. Lebensjahre am meisten von der Krankheit betroffen, während von da ab mit steigendem Alter eine schnelle Abnahme zu konstatieren ist. Berücksichtigt man jedoch im folgenden den Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes und setzt denselben in Parallele zur obigen Zahlenreihe, so tritt eine nicht unbeträchtliche Verschiebung ein zuungunsten der ersten Lebensdezzennien und erscheinen diese noch weit stärker belastet. Es standen zur Zeit des Beginnes der Erkrankung im Alter von

Jahre	Männlich	Weiblich	Zusammen
0—5	60 (41)	47 (23)	107 (64)
6—10	55 (31)	35 (24)	90 (55)
11—15	46 (28)	26 (18)	73 (46)
16—20	26 (12)	27 (16)	53 (28)
21—25	20 (11)	14 (10)	34 (21)
26—30	12 (4)	11 (4)	23 (8)
31—35	8 (4)	6 (4)	14 (8)
36—40	5 (4)	5 (3)	10 (7)
41—45	3 (0)	7 (3)	10 (3)
46—50	2 (1)	8 (2)	10 (3)
50—60	5 (0)	6 (1)	11 (1)
über 60	10 (6)	9 (2)	19 (8)

Ueber $\frac{2}{5}$ aller Fälle gehören somit ihrem Beginn nach dem ersten Lebensjahrzehnt an, und vor allem ist es die erste Gruppe des zartesten Kindesalters, die gewaltig in die Höhe geschneilt ist, ein Zeichen, daß sich hier der Mensch noch am empfindlichsten zeigt für die Aufnahme der tuberkulösen Gifte, eine Tatsache, die auch Stich für die Fußgelenkstuberkulose konstatieren mußte.

Bla u e l hat in seiner gewaltigen Statistik über die 400 Resektionsfälle der v. B r u n s'schen Klinik gleiche Verhältniszahlen gefunden und fallen bei ihm nicht weniger wie 184 Kniegelenkstuberkulosen, d. i. nahezu die Hälfte, ihrem Anfang nach in die ersten 10 Jahre, jedoch ist hier die erste Gruppe bis zum 5. Lebensjahre lange nicht so stark beteiligt wie bei uns. Diese Beobachtung erklärt sich zwanglos meines Erachtens daraus, daß die Zahl seiner in diesem Lebensalter behandelten d. h. resezierten Kinder nur eine verhältnismäßig geringe ist (nämlich nur 24) wegen der begreiflichen Scheu in diesem Alter überhaupt zu reseziieren und den erheblich weitergesteckten Grenzen für die konservative Behandlung, die bei ihm ja nicht mitgezählt, bei uns jedoch mit den Resektionen gleichzeitig verwertet ist.

Kann vielleicht auch die obige Zahlenberechnung bez. des Krankheitsbeginnes, rein auf die Angaben des Kranken oder ihrer Angehörigen gestützt, kein Anspruch auf absolute Genauigkeit erheben, so ist es, wie auch B l a u e l betont, von vorneherein wahrscheinlicher, daß der Anfang einer meist schleichend beginnenden Erkrankung wie der Kniegelenkstuberkulose eher zu spät als zu früh angesetzt werden wird, und sicher ist nach unserer sowohl wie nach den früheren Zusammenstellungen von K ö n i g und v. B r u n s, daß weitaus die größere Anzahl der Kniegelenkstuberkulosen vor dem Eintritt der Pubertät akquiriert wird, und von da an die Gefahr einer solchen Erkrankung zunächst rapide dann langsam progredient abnimmt, bei uns aber merkwürdigerweise wieder im 5. bis 6. Lebensdezennium ansteigt. Letzteres mag zur Hauptsache seine Erklärung darin haben, daß der Krankheitsbeginn in den letzten Dezennien ein meist rascherer akuterer ist und derselbe somit nicht in frühere Rubriken verschoben wird — immerhin aber bleibt die starke Beteiligung des hohen Alters bei den Bonner Fällen auffällig und bemerkenswert, aber nicht geklärt. Auch in den ersten Lebensjahren ist, wie D r a u d t zuerst hervorgehoben, in der Tat der Beginn der Erkrankung meist nur kurz, bis nach Wochen zurückliegend, während die kurz vor und nach dem Pubertätsalter einsetzenden Knietuberkulosen meist jahrelang chronisch verlaufen und vereinzelt (so in 3 unserer Fälle) erst 20—25 Jahre nach dem Krankheitsbeginn zur Behandlung kommen, sei es, daß sich die Affektion plötzlich spontan verschlimmert hat, sei es, daß die Kontraktur zu hochgradig geworden ist oder aber auch, daß ein Trauma oder eine interkurrente Erkrankung den torpiden Prozeß zum akuten schmerzhaften Aufflackern gebracht hat.

Bezüglich der Aetiology sind natürlich die Angaben der Angehörigen sowohl wie der Kranken selber nur mit Vorbehalt zu buchen; das gilt besonders für die Frage der Heredität und der angeblichen traumatischen Entstehung — das eine nach der bejahenden das andere nach der verneinenden Seite hin.

Immerhin ließ sich in 66 (32) Fällen mit ziemlicher Sicherheit hereditäre Belastung annehmen und in vielen anderen Fällen vermuten.

Meist wurde angegeben, daß die Krankheit allmählich und ohne bekannte Ursache entstanden sei, sehr häufig jedoch auch ein Trauma ätiologisch beschuldigt. Es ist psychologisch durchaus verständlich, daß von der unwissenden Landbevölkerung ein äußerlicher Grund für die ihnen unbekannte Krankheit gesucht und besonders bei Kindern ein unbedeutendes täglich vorkommendes Hinfallen oder Stoßen herangezogen wird, obwohl meistens dann schon der Prozeß in der Entwicklung vorhanden war; noch mehr aber erklärlich, daß von der erwachsenen arbeitenden Bevölkerung in unserer unfallfrohen Zeit immer wieder das Trauma herhalten muß. Deshalb haben unsere diesbezüglichen anamnestischen Aufzeichnungen auch einen so ungewöhnlich hohen Prozentsatz angeblicher Unfallfolgen zutage gefördert und nicht weniger als 161 (95) mal wurde die Erkrankung direkt auf ein erlittenes Trauma zurückgeführt, d. h. also in mehr als $\frac{1}{3}$ aller Fälle. 20 mal bestand bei diesen Kranken gleichzeitig unzweideutig hereditäre Belastung und 18 mal eine anderweitige tuberkulöse Erkrankung des Körpers, so daß in dieser relativ geringen Zahl von 38 Fällen eine vorhandene Prädisposition wenigstens den Zusammenhang wahrscheinlich machte. Auffällig war dabei, daß in den meisten Fällen zwischen Trauma und Ausbruch der Krankheit bes. bei Kindern nur eine recht kurze Zeitpause lag resp. jenes den direkten Uebergang zu schweren Symptomen darstellte, eine Tatsache, die mich zu der schon oben angedeuteten Annahme veranlaßt, daß meist eine schon in der Anlage bestehende Tuberkulose von der oft unbedeutenden Kontusionen betroffen zur schnelleren Propagation gebracht wird und dem Träger erst dann recht zur Kenntnis kommt. In vereinzelten Fällen war jedoch der Entstehungsmodus durch das Trauma nicht von der Hand zu weisen — so mußte in 4 versicherungspflichtigen Fällen der Zusammenhang gutachtlich anerkannt werden, während 3 abgelehnt wurden. Bei einem Kinde war nach einer suprakondylären Oberschenkel-fraktur die Knietuberkulose zur Entwicklung gekommen, bei einem anderen nach einem Fall in einem langen Heckendorn. 30 (16) mal wurde eine schon bestehende ausgesprochene Kniegelenkstuberkulose von einem Trauma betroffen und meist dadurch der Prozeß beschleunigt und vor allem viel schmerzhafter. Als interessantes Faktum möge dann noch angeführt werden, daß sich 2 mal die Kniegelenkstuberkulose bei Kindern im unmittelbaren Anschluß an schwere Masern, 1 mal nach Scharlach entwickelte. Letztere Entstehungsursache wurde auch von Linhart bei zwei Fällen angeführt.

Der pathologisch anatomische Befund zeigte bei den 319 (213) Fällen, die einen operativen Einblick in das Gelenk zuließen, natürlich entsprechend dieser großen Zahl sämtliche vorkommende Veränderungen, jedoch war es bei den sehr fortgeschrittenen Fällen begreiflicherweise oft recht schwer den Sitz des Ausgangsherdes zu eruieren. Eine Klassifizierung nach synovialen und ostalen Formen kann nicht den Anspruch auf Genauigkeit erheben, besonders wenn man bedenkt, daß auch primär synoviale Formen nach langsamer Knorpelarrosion allmählich fortschreitend die knöchernen Gelenkenden derart zerstören können, daß die entstehenden Defekte in Form und Größe sich nicht mehr von den rein ostal begonnenen Tuberkulosen unterscheiden lassen (König). Eine rein synoviale Entstehung der Tuberkulose kann mit Sicherheit nur in den 13 (8) Fällen von Arthrektomie, bei weiteren 115 Operierten mit ziemlicher Bestimmtheit angenommen werden. 187 (120) mal jedoch war die Erkrankungsform eine gemischt synovialostale und eine so fortgeschrittene, daß eine genaue Lokalisierung des Ursprungsherdes nicht mehr möglich oder nur mit einiger Phantasie zu stellen war. Als rein ostale Form blieben somit nur 3 Fälle übrig, während von den gemischten Fällen noch 6 mal dieser Entstehungsmodus als ziemlich sicher angenommen werden konnte. Rechnet man nach dem Vorgehen Draudt's noch jene Fälle, bei denen sich ein größerer Sequester fand, hinzu, es sind dieses 22, so haben wir mit 31 ostal entstandenen Kniegelenktuberkulosen zu rechnen. Der Prozentsatz der rein synovialen Erkrankungsform beträgt somit 40,4% d. i. eine Verhältniszahl, die auffällig niedrig genannt werden muß gegenüber anderen Zusammenstellungen spez. von Blaue l, der 61,7% primär synoviale Tuberkulosen gefunden hat. Das nimmt jedoch nicht wunder, wenn man bedenkt, daß diese Autoren nur in synoviale und ostale Formen einteilen, so daß natürlich eine recht erhebliche Anzahl der jetzt bei uns als gemischt synovial-ostale Form rubrizierten bei diesem Vorgehen noch zu den synovialen käme und damit ein ganz anderes Bild entstünde. König rechnet außerdem die konservativ behandelten und ausgeheilten Fälle zu den reinen Kapseltuberkulosen, eine Annahme, die unseres Erachtens nicht berechtigt ist und zweifellos ein falsches Bild von der Entstehung der Gelenktuberkulose gibt. Hitzegrad dagegen findet ähnliche Werte wie wir, nämlich 44% Synovialtuberkulose, d. h. wenigstens für das spätere Lebensalter.

Letzteres ist nämlich nicht ohne Bedeutung, da bekanntlich im Kindesalter die Knochenkrankung vorherrscht und das Bild sich zuungunsten der synovialen Form wesentlicher verschiebt. So waren von 15 Kindern, die innerhalb der ersten 3 Lebensjahre bei uns zur Operation kamen, 10 Knietuberkulosen mit zumeist ausgedehnten destruktiven Knochenprozessen, während 5 synovialer Natur waren. König findet sogar bei 63 Kindern dieses Alters 42 ostale bei 21 synovialen Tuberkulosen und Blaue l, der außerdem darauf hinweist, daß sich das Bild noch stärker

verschiebt, wenn man alle jene Fälle mit heranzieht, deren Krankheitsbeginn in dieses zarte Kindesalter fällt, findet ähnlich hohe Worte für die ostale Tuberkulose.

Was den Sitz der Knochenherde betrifft, so war erkrankt:

die Patella	29 (18) mal
das Femur	155 (117) mal
die Tibia	139 (100) mal
die Fibula	3 (2) mal

davon mehrere Knochen gleichzeitig 120 mal, während von den Knochen allein ergriffen war

die Patella	3 (2) mal
das Femur	44 (40) mal
die Tibia	38 (26) mal.

Von den 3 primären Patellartuberkulosen, die sich klinisch durch einen parapatellaren Absceß resp. eine Fistel kundtaten, sind 2 zunächst lokal mit Incisionen und Exkochleationen behandelt, später aber wegen ausgesprochenem totalen Gelenkfungus wie auch die dritte reseziert worden. Entsprechend der flachen dünnen Form der Kniescheibe und der erheblichen Alteration derselben durch die reichlichen Bewegungen ist es verständlich, daß ein auch kleiner Knochenherd leicht zum Gelenk hin fortschreitet und dort die sekundären Knorpel und Kapselerkrankung hervorruft. Von Interesse ist dabei, daß der eine Kranke mit einem ausgebildeten Absceß 3 Monate vor der Einlieferung gefallen war und sich außer einem Rippenbruch eine Kniescheibenkontusion zugezogen hatte. Das Trauma als auslösendes Moment der Erkrankung ist also hier nicht von der Hand zu weisen.

Die Knochenherde in Tibia und Femur waren meist in der Mehrzahl vorhanden und in den kombinierten Fällen auffällig häufig so lokalisiert, daß dem Erkrankungsherd des einen ein gleich großer des andern an der Berührungsstelle entsprach, offenbar eine Folge der bei der Ankylose durch dauernden lokalen Druck entstehenden Knochenatrophie und Usur und der direkten Uebergangsmöglichkeit von den primär erkrankten Knochen auf den mit ihm sozusagen organisch verwachsenen anderen. Meist handelte es sich um zirkumskripte Käseherde oder um kleine haselnußgroße, mit mißfarbenen tuberkulösen Granulationen ausgefüllte Höhlen mit sklerosierter Umgebung; 21 mal dagegen fanden sich größere teils spongiöse teils harte verkalkte Sequester, welche letztere sich auf der Sägefläche zunächst nur als gelbliche, nicht selten asbestartig glänzende Flecke präsentierten, die dann leicht durch ein Elevatorium von der Umgebung sich lösen und heraushebeln ließen. 4 mal waren diese Sequester geradezu elfenbeinhart und über kastanien groß — alles Fälle, bei denen der Krankheitsbeginn jahrelang zurücklag und die Tuberkulose relativ gutartig, um nicht zu sagen, in der Hauptsache ausgeheilt war. Bei Kindern fanden sich einigemal große weiche Knochen-

herde, die die Epiphysengrenze durchbrochen hatten und in einzelnen Fällen sogar über wallnußgroß in die Metaphyse der Tibia hineingewachsen waren, so daß ein derartiger Prozeß zusammen mit der bei der Resektion nötig werdenden Exkochleation erhebliche Schädigungen der Wachstumslinie setzen mußte.

Abgesehen von dem reinen Kapselfungus war der **Gelenkknorpel** in fast allen Fällen mehr oder minder angegriffen und, wie schon vorher erwähnt, gerade an den dauernden Berührungs- und Belastungsstellen des lange kontrakturierten Gelenkes meist stark usuriert und zerstört. Oefers aber auch lag die Knorpelzerstörung an den Randpartien dem Gelenkkapselansatz entsprechend, so daß z. B. die äußeren Knorpelkanten der beiden Facies lunatae femoris wie angenagt und ausgefranst erschienen. Ebenso fand sich häufig die Knorpelusurierung an der Knorpelkante der Fossa intercondyloidea, während die Randpartien der Tibia offenbar durch die Menisken geschützt weniger affiziert waren. Bei ganz alten jahrelang ankylosierten Knien war der Knorpel meist lückenhaft, fast stets atrophisch dünn und so fest gegenseitig verwachsen, daß bei der forcierten Operationsflexion sich nicht selten nahezu der ganze Knorpelüberzug einer Seite von der Knochenunterlage löste.

Die **Synovialis** zeigte der Mannigfaltigkeit der Fälle, ihrer verschiedenen Entstehungsform, Dauer und Vorbehandlung entsprechend die weitgehendsten Unterschiede in der Ausdehnung (Massigkeit). Fungi von Daumendicke ja stellenweise noch dicker (**Draudt**) kamen zur Operation; dabei war in zwei jahrelang mit **Bier'scher** Stauung behandelten und später resecierten resp. amputierten Fällen die auffällige, auch im hiesigen pathologischen Institut festgestellte Tatsache zu konstatieren, daß die Kapselverdickung eine besonders massige war und sich Tuberkelknötchen nicht in der üblichen Hirsekorngroße, sondern bis Erbsenkorndicke in großer Anzahl vorfanden. Die Ausdehnung der Synovialis-erkrankung war eine meist über alle Teile des Gelenkes sich gleichmäßig stark ausbreitende und besonders im oberen Recessus hoch hinaufreichende, während der hintere Kapselteil weniger verdickt war. Zweimal fanden wir ein typisches Zotten-gelenk, d. h. auf der verdickten Kapsel massenhaft polypenartige erbsen- bis bohnen-große Zotten, die außerordentlich beweglich zum Teil als freie Gelenkkörper imponierten und bei der Probeexcision sich als unzweifelhaft tuberkulös erwiesen. Natürlich trafen wir neben diesem reinen Markschwamm reichlich Fälle an, bei denen die Kapselverdickung lang nicht so hochgradig war resp. schon der langen Dauer und Heilungstendenz entsprechend eine mehr fibröse ja vereinzelt eine bis zur Verödung führende Schwielenbildung als Ueberbleibsel des alten Fungus vorlag.

In diesen Fällen fehlte auch meist jeglicher flüssiger **Gelenk-inhalt**, während sonst entweder geringe Mengen seröser, manchmal mit Reiskörper-

chen ähnlichen Gebilden vermischte Flüssigkeit oder weit häufiger direkter eiterähnlicher Inhalt gefunden wurde.

Der Durchbruch des Eiters in die Muskulatur und unter die umgebende Haut, die parartikulären Abscesse, sind eine prognostisch als unangenehm anzusehende Komplikation und für die Einschätzung der Schwere der Kniegelenkstuberkulose von wesentlicher Bedeutung. D r a u d t beurteilt die 257 Königsberger und Rostocker Fälle als auffällig schwerer Art und findet bei diesen 39 mal ausgedehnte parartikuläre Eitersenkung; einen noch höheren Prozentsatz, nämlich 41 Abscesse haben wir bei unseren Breslau-Bonner Kranken zu verzeichnen, so daß die ungewöhnlich hohe Zahl von 80 derartigen Fällen einem Prozentsatz von 17,6 entspricht. Die Eitersenkung war meist nach oben durch den oberen Recessus oder nach hinten in die Kniekehle resp. zur Wade hin erfolgt, und fanden sich in einzelnen Fällen Abscedierung von einer Ausdehnung, daß die ganze Oberschenkelvorderfläche bis nahezu in die Leistenbeuge schwappend mit Eiter gefüllt war. Bei derartig großen geschlossenen Abscessen wurden diese zunächst durch Troikartpunktion und Spülung mit nachfolgender Jodoformglycerininjektion behandelt und später Resektion angeschlossen, oder auch, wie bei 3 Fällen von extraartikulären Herden, diese oxkochleiert und plombiert. Es ist klar, daß die parartikulären Abscesse die Resektion sehr in Frage stellen, trotzdem haben wir uns selbst bei ausgedehntesten Eitersenkungen nicht gescheut zu resecieren und selbst da noch öfters einen vollen Erfolg erzielt.

Weit ungünstiger als die geschlossenen Abscesse sind für die Prognose die fistelnden meist mischinficierten und bei der Landbevölkerung oft hochgradig verschmutzten Fälle, die wir 58 mal in Behandlung bekamen. Nicht selten bestanden dabei höhere Temperaturen, erysipelatöse Rötungen, Ekzeme und Hautmazerationen, die die Heilung begreiflicherweise erheblich verzögerten oder sogar von vorneherein illusorisch machten, so daß eine lokale Behandlung in vereinzelt Fällen als aussichtslos aufgegeben und zur Amputation geschritten werden mußte. Gerade die fistelnden Fälle waren es, die reseciert, späterhin weitere Auskratzungen oder sogar Oeffnung der ganzen Wunde, ja sekundäre Amputationen nötig machten, während die geschlossenen gut ausgekratzten Abscesse oft anstandslos ausheilten, vereinzelt allerdings noch Nachexkochleationen von den gesetzten Gegenöffnungen aus erforderten. Daß natürlich auch vielfach Kniee mit alten Narben oder ausgeheilten alten Fisteln in die Behandlung kamen, soll nur nebenbei angeführt werden, wie auch nicht unerwähnt bleiben darf, daß noch immer hier und da geschlossene Abscesse auswärts incidiert werden und mischinficiert oder doch wesentlich verschlechtert in Behandlung kommen.

Symptomatologisch waren die hervorstechendsten Krankheitserscheinungen, Schmerzen, Schwellung und Funktionsstörung, so gut wie immer, wenn auch graduell erheblich verschieden vorhanden. Schlotter-

gelenke waren weit seltener wie die Flexionskontraktur, die bei den 454 Fällen 253 mal bestand und geringer oder stärker die Funktion behinderte. 34 mal war eine das Gehen und Belasten völlig ausschließende spitzwinklige Beugestellung vorhanden, 125 mal bei den Kontrakturierten der Unterschenkel nach hinten subluxiert und 15 mal im Sinne eines Genu valgum oder varum verstellt. Die Subluxationsstellung war um so erheblicher je älter und ausgedehnter der Prozeß war resp. je später eine ärztliche korrigierende Behandlung eingesetzt hatte. Bei diesen war begreiflicherweise auch die wohl nie fehlende Muskelatrophie am fortgeschrittensten und besonders am Oberschenkel so stark ausgeprägt, daß die Schwellung des Knies markanter spindelförmig hervortrat.

Was die Prognose der Kniegelenkstuberkulose betrifft, so ist dieselbe natürlich außer vom lokalen Befund im hohen Maße anhängig vom Allgemeinzustand, sowie vom Vorhandensein anderweitiger komplizierender Organtuberkulose. Auffälligerweise hat nun die Untersuchung uns nur relativ selten eine manifeste Lungentuberkulose finden lassen, so bei den 202 Fällen der letzten 8 Jahre nur 22 mal. Anderweitige Tuberkulosen dagegen waren im ganzen noch bei 55 Kranken vorhanden und zwar der Häufigkeit nach rubriziert Lymphomata colli, Spina ventosa, Conjunctivitis excematosa, Spondylitis, Peritonitis, Darmtuberkulose, Hüft-, Fuß-, Ellbogen und Handtuberkulose sowie Rippen- und sonstige Knochencaries. In einem Falle bestand gleichzeitig doppelseitige Kniegelenkstuberkulose, Spina ventosa und Lupus nasi, in einem anderen Knie- und Hüftgelenkstuberkulose derselben Seite, sowie Tuberkulose des ganzen Urogenitalsystems — beide Patienten sind ihrem Leiden nach kurzer Zeit erlegen.

Aber nicht nur der lokale wie Allgemeinzustand des Kranken, ist für die Beurteilung der Prognose heranzuziehen, sondern hier sind noch weit wichtigere Faktoren in Rechnung zu stellen, nämlich die sozialen Verhältnisse des Kranken, die wie bei jeder Tuberkuloseinfektion von eminentem Einfluß auf unser therapeutisches Handeln sowie den Endeffekt desselben sind, und es ist nicht übertrieben, wenn man sagt, daß der Ausgang einer Gelenktuberkulose in letzter Linie eine Geldfrage ist.

Es ist deshalb klar, daß unsere Behandlung keiner in starre Gesetze zu zwingenden präzisen Indikationsstellung entspricht, sondern nur von Fall zu Fall unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden lokalen allgemeinen wie sozialen Gesichtspunkte auf Grund langjähriger reicher Erfahrung entschieden werden kann. Es ist jedenfalls, wie Bier auf dem internationalen Chirurgenkongreß zu Brüssel 1905 betont, eine gefährliche Lehre, „schulmeisterlich und schematisch in konservativ zu behandelnde, Resektions- und Amputationsfälle einteilen zu wollen“.

Die rein konservative Behandlung der Kniegelenkstuberkulose hat uns bezüglich ihres Enderfolges weit weniger befriedigt,

als bei anderen Gelenken, und so mancher lange Zeit sorgfältig konservativ behandelte Fall kam später doch wegen unaufhaltsamem Fortschreiten des Prozesses zur Resektion oder recidierte, scheinbar ausgeheilt, nach irgend einem meist unbedeutenden Trauma oder Verbandfehler. Trotzdem sind wir immer bestrebt bei geeigneten Fällen einen Versuch zu machen, ohne Operation auszukommen. So werden selbstverständlich alle einfachen incipienten hydropischen Formen so wie die frischen Fungusfälle ohne Fisteln und Abscesse konservativ behandelt, besonders dann, wenn die Beweglichkeit noch eine leidliche und keine Kontraktur oder Subluxation eingetreten ist; desgleichen wagen wir bei älteren resp. fortgeschrittenen Fällen ohne starke Kontrakturstellung noch dann den zurückhaltenden Weg, wenn keine größere Knochenzerstörung oder Knochenherde vorhanden und der Allgemeinzustand ein guter ist. Dabei wird vor allem auch das Alter des Kranken und seine soziale Stellung in Frage gezogen, und in Berücksichtigung der später zu erwartenden ev. Deformitäten wird man bei kindlichen resp. jugendlichen Tuberkulosen gerne zuwarten und eine Resektion zu umgehen suchen, wie auch bei Patienten in vorgerückteren Jahren, bei denen sonst nur eine Amputation in Frage käme, eine konservative Behandlung, wenn sie vielleicht auch gerade kein ideales Resultat zeitigt, immer noch gerechtfertigt ist. Bei Kranken mittleren Alters dagegen aus der arbeitenden Bevölkerung wird immer jener Therapie der Vorzug gegeben werden müssen, die den Kranken am schnellsten wieder arbeitsfähig macht und für ihn oder die Kasse die geringsten pekuniären Verluste bedeutet, und wir dürfen, wie auch H e n l e betont, eine länger beanspruchende Behandlungsweise nur dann wählen, wenn wir überzeugt sind, durch sie bessere Resultate zu erzielen, sei es bezüglich der Dauererfolge, sei es bezüglich der Funktion des betroffenen Gliedes.

In allen Fällen aber, wo der Prozeß erheblich fortgeschritten, deutliche Knochenherde im Röntgenbild erkennen ließ, mit Abscessen und Fisteln kompliziert war und in hochgradiger Kontraktur und Subluxationsstellung stand, wurde nicht lange mit der r a d i k a l e n o p e r a t i v e n B e h a n d l u n g gezögert, und auch dort trat dieselbe in ihre Rechte, wo bei konservativer Therapie in kurzer Zeit ein Fortschreiten des Leidens oder nach längerer Beobachtung keine wesentliche Besserung desselben eingetreten war. Nur dann unterblieb natürlich die Operation, wenn eine strikte Kontraindikation gegen jeglichen operativen Eingriff überhaupt vorlag.

Interessant ist nun bei der zahlenmäßigen Gegenüberstellung unserer konservativ und operativ behandelten Fälle die sich wellenförmig verschiebende Verhältniszahl, die jedoch meines Erachtens keinen größeren Rückschluß auf eine wechselnde Indikationsbreite gestattet wie D r a u d t es annahm. In der Rostocker Zeit hat G a r r è 53 Fälle operiert und 26 konservativ behandelt, in Königsberg dagegen nur 19 konservativ und 150 operativ. Bei der jetzigen Bonner Statistik hinwiederum entfallen auf 114 operative Fälle nicht

weniger wie 88 konservative. Wenn also bei der Draudt'schen Statistik die 203 Operierten etwa 5 fach die 45 Konservativen überwiegen, ist das bei der jetzigen nur um $\frac{1}{4}$ der Fall. Das läßt jedoch keineswegs die Annahme zu, als ob sich in den letzten 7 Jahren unser Standpunkt so wesentlich zugunsten einer konservativen Richtung verschoben hätte, vielmehr erklärt sich das m. E. zum größten Teil aus rein äußerlichen Gründen. Während nämlich bei der einigermaßen beschränkten Bettenzahl der östlichen Kliniken von vorneherein eher die operativen Fälle aufgenommen und die anderen zum Arzt verwiesen oder poliklinisch behandelt wurden, haben wir in Bonn durch das St. Johanneshospital die Möglichkeit, weit mehr Fälle konservativ zu behandeln, und andererseits ist anzunehmen, daß die Königsberger, zum größten Teil aus Rußland stammende Klientel an sich schon viel später und in fortgeschrittenerem Stadium der Krankheit die Klinik aufsuchen als im Rheinland mit seinem wesentlich erleichterten Verkehr. Daß etwa die Tuberkulosen in den östlichen Provinzen an sich in malignerer Form auftreten wie im Westen, ist ebenfalls nicht ohne weiteres aus der Verhältniszahl zu schließen, wenn auch nicht von der Hand zu weisen ist, daß in dieser Beziehung örtlich erhebliche Unterschiede bestehen und somit vergleichende Statistiken nicht immer einwandfreie Resultate ergeben.

Unsere k o n s e r v a t i v e Behandlung war in erster Linie beherrscht durch das Prinzip der R u h i g s t e l l u n g des erkrankten Gelenkes, das im Verein mit medikamentöser Injektion spez. des Jodoformglycerins in fast allen Fällen zur Durchführung kam. 12 mal mußte allerdings, bei den so behandelten 88 Fällen der letzten 8 Jahre, die ich gesondert von der früheren Statistik für sich betrachten möchte, erst die pathologische Stellung des Beines korrigiert werden durch eine vorsichtige Extensionsbehandlung oder Etappenredression, für die nur ausnahmsweise kurze Narkose notwendig war. Eine Tenotomie oder gar Meißelkorrektur am Ober- oder Unterschenkel haben wir bei diesen Fällen nicht durchgeführt, sondern weitgehende nicht leicht zu behebende Deformitäten spez. mit Subluxation sehen wir für die konservative Behandlung eo ipso als ungeeignet an und halten für diese die Indikation zur blutigen Einrichtung resp. Resektion gegeben.

Die J o d o f o r m g l y c e r i n i n j e k t i o n wurde in der von v. B r u n s geübten Art mit 10% igem Jodoformöl in meist 8 tägigem Turnus angewandt und dabei genau auf lokale wie allgemeine Reaktion geachtet. Selbstverständlich handelte es sich in allen 88 Fällen nur um stationär behandelte Kranke und um solche, bei denen es auch wirklich bei konservativer Behandlung blieb, während alle jene, die später nach längerer Behandlungszeit doch noch zur Operation kamen, nachher berücksichtigt werden.

Nach mehreren Injektionen, deren Zahl und Menge von Fall zu Fall wechselt, und nach Abklingen der lokalen Reaktion wird das vorher in Schienen fixierte Bein in einen Gehgipsverband gelegt d. h. eine etwa von der Schenkelbeuge bis 2 Finger breit über die Maleolen reichende nicht zu schwere Hülse. Dieselbe soll also lediglich die Bewegung im Knie, nicht die Belastung verhüten, und ist nur der heftige Belastungsschmerz für uns eine Indikation zu einem das Becken mitfassenden Entlastungsverband, während K ö n i g

ein Gegner der frühen Belastung ist, da er eine Reizung der Gelenke und das Entstehen von Abscessen fürchtet. Mit dem gut sitzenden Verbande werden die Kranken nach entsprechenden Verhaltensmaßregeln auf 4—8 Wochen entlassen und dann nach Wiederaufnahme neu injiziert und fixiert. Mit *a b n e h m b a r e n* Gipsverbänden oder Lederhülsen wird begreiflicherweise möglichst lange gezögert und werden dieselben erst dann gegeben, wenn der Prozeß beinahe ausgeheilt ist, um Bäder, Massage und Sonnenbestrahlung in Anwendung bringen zu können oder auch um die Möglichkeit einer späteren, wenn auch beschränkteren Beweglichkeit nicht auszuschließen.

Neben diesen beiden Hauptmitteln kamen in einzelnen Fällen noch andere unterstützende Faktoren oder besser Versuche in Anwendung. Die *B i e r'sche S t a u u n g*, die wir in früheren Jahren in einer kleinen Anzahl von Knietuberkulose geübt, hat uns nicht den erwarteten Erfolg gebracht und ist von uns jetzt so gut wie ganz verlassen worden, um so mehr als *B i e r* selber seinerzeit auf dem Brüsseler Kongreß erklärte, mit dem Stauungsverfahren beim tuberkulösen Kniegelenk die schlechtesten Erfolge gehabt zu haben. Diesem Ausspruche entspricht auch schon die früher erwähnte Tatsache, daß wir hier mehrere, lange Zeit von ihm oder von Aerzten mit Stauung behandelte Fälle sahen, die keine Tendenz zur Ausheilung zeigten, vielmehr 5 mal die Amputation des Beines notwendig machten. Ueber das neuerdings von ihm, spez. auf dem letzten Chirurgenkongreß empfohlene Kombinationsverfahren der Stauung mit Jodkali besitzen wir keine Erfahrung.

Die Behandlung der Tuberkulosen mit *R ö n t g e n s t r a h l e n*, wie sie spez. von *W i l m s* empfohlen und in die Therapie eingeführt ist, haben wir aufgenommen und auch bei Knietuberkulosen einige Male versucht. Es sind jedoch zu wenig Fälle bis jetzt mit der nötigen Ausdauer behandelt, als daß wir uns ein bestimmtes Urteil erlauben dürften. Jedenfalls sind die Erfolge, die wir trotz genauester Einhaltung der geforderten Technik zu verzeichnen haben, keine sehr augenfälligen, was sich übrigens deckt mit der Angabe von *B a i s c h*, daß bei großen Gelenken die Tiefenwirkung eine zu geringe ist, als daß wir bei der Knietuberkulose mit der Röntgenbestrahlung allein auskämen. Sie kann höchstens in Kombination mit chirurgischen Eingriffen wertvolle Dienste leisten, spez. bei der Nachbehandlung Reseciierter, und ev. Recidive verhüten.

Bei allem aber darf niemals die *a l l g e m e i n e B e h a n d l u n g* des Körpers außer Acht gelassen werden. Gute Ernährung, Reinlichkeit, Salzbäder und Schmierseifeneinreibung und vor allem frische Luft und Sonnenbehandlung spielen eine manchmal zu wenig berücksichtigte Rolle. Bei entsprechend guten finanziellen Verhältnissen kann man die Indikationsgrenze für die konservative Behandlung erheblich weiter stecken, wenn man bedenkt, was das Höhenklima (*R o l l i e r, d e Q u e r v a i n*) oder die Seeluft in geeigneten Lagen (*F e l t e n - S t o l z e n b e r g*) für glänzende Resultate zeitigt. Aber auch bei unseren ärmeren klinischen Patienten

waren wir stets bestrebt, dieselben wenigstens in den Sommermonaten soviel wie möglich der Sonnenbestrahlung auszusetzen und bei der Entlassung sie aufzufordern, sich daheim in gleicher Weise zu verhalten.

Die Nachfrage bei den auf diese Weise von uns in Bonn und Breslau behandelten Kranken ergab nach Abzug aller noch in Behandlung stehender oder noch kein Jahr aus derselben entlassenen 65 Beantwortungen, deren **R e s u l t a t e** ich im folgenden bringe:

2 starben noch während des klinischen Aufenthaltes, und zwar waren beides desolats fortgeschrittene Tuberkulosen mit ausgedehnter Lungenphthise und agonaler Miliartuberkulose, beides also Fälle, die primär schon von der operativen Behandlung ausgeschlossen waren und nur symptomatisch konservativ behandelt wurden. Von den Entlassenen sind 14 gestorben, und zwar war die Todesursache Knietuberkulose 4, Lungenphthise 4, Meningitis resp. Miliartuberkulose 3, Urogenitaltuberkulose 1, Darmtuberkulose 1, Herzmuskelerkrankung 1. Es ist das ein recht hoher Prozentsatz von Todesfällen, der jedoch in der **D r a u d t'schen** Statistik noch übertroffen wird, indem von 21 Beantwortungen 6 Todesfälle gemeldet wurden (davon 5 wahrscheinlich an Tuberkulose).

Von den 49 überlebenden Patienten haben 17 ein völlig frei bewegliches schmerzfreies Gelenk, das ihnen alle Arbeiten und weite Touren gestattet, 9 weitere sind durchaus arbeitsfähig, klagen jedoch noch über zeitweise geringe Schmerzen und mäßige Bewegungseinschränkung, 9 haben ein so gut wie völlig versteiftes Knie, und zwar 3 in Streckstellung mit Bandage, 6 mit geringer Flexionskontraktur, alle 9 aber sind arbeitsfähig ohne wesentliche Beschwerden.

Diesen 35 als geheilt anzusehenden Fälle stehen jedoch 14 gegenüber, bei denen das Resultat nicht befriedigt, 6 von diesen sind später auswärts nachoperiert und zwar einer amputiert, 2 reseziert, 3 exkochleiert; bei 3 anderen bestehen eiternde Fisteln, während 2 noch über erhebliche Schmerzen und Schwellung klagen; endlich stehen 3 in stärkerer die Arbeitsfähigkeit behindernder Flexionskontraktur versteift.

Stellen wir also unsere **R e s u l t a t e k o n s e r v a t i v e r B e h a n d l u n g** unter Einbeziehung der **D r a u d t'schen** Zahlen zusammen, so ergibt sich bei den 86 beantworteten Fällen (von 133) ein gutes Resultat in 51,2% ein schlechtes in 45,3% d. h. letztere Zahl unter Einschluß sämtlicher Todesfälle mit Ausnahme von zweien, die sicherlich nicht an Tuberkulose zugrunde gegangen sind. Eine fast gleiche Prozentzahl guter Resultate hat **K ö n i g** mit 52,1% zu verzeichnen, während **A l a p y** sogar 75% geheilte und 25% ungeheilte aufzuweisen hat. Dabei fällt jedoch schwer ins Gewicht, daß er als ungeheilt nur die verstorbenen, die später amputierten und die Fistelfälle rechnet und andererseits von 450 Fällen nur 67 Nachuntersuchungen besitzt, das ist denn doch zu wenig, um daraus ein wirklich wertvolles Urteil abzuleiten. **A l a p y** behandelt die weitaus größte Mehr-

zahl seiner Fälle nach konservativen Prinzipien und fordert vor allem für die nicht eitrigen Kniegelenkstuberkulosen im Kindesalter unbedingt die konservative Therapie.

Natürlich haben unsere Resultate keinerlei Beweiskraft für oder gegen die konservative Behandlung, da man immer bedenken muß, daß es in erster Linie leichte incipiente Fälle sind, die für das konservative Verfahren ausgesucht werden; diese sind es begreiflicherweise auch, die fast sämtlich ein gutes Endresultat gezeitigt haben, während hinwiederum von den gestorbenen resp. ungeheilten mehrere waren, die einen vorgeschlagenen operativen Eingriff abgelehnt hatten, oder wegen schlechten Allgemeinzustandes nicht mehr operiert werden konnten. Immerhin aber zeigen die Ergebnisse, daß bei sorgfältiger Auswahl geeigneter Fälle vieles mit der konservativen Behandlung erreicht werden kann. Nur darf man nie vergessen, daß auch bei den scheinbar völlig ausgeheilten beschwerdefreien Knietuberkulosen oft noch nach Jahren durch irgend ein kleines Trauma mit erneuter Schmerzhaftigkeit ein Recidiv auftreten und eine Resektion notwendig werden kann, wie wir das in 3 Fällen erlebten, wo der Abschluß der konservativen Behandlung nicht weniger wie 6, 8 und 13 Jahre zurücklag; nie vergessen, ferner, daß jene mit leichter Beweglichkeit ausgeheilte Fälle meist doch noch recht empfindlich gegen Stoß und Ruck bleiben, daß eine weitgehende Schonung des Beines geübt werden muß und periodische Reizerscheinungen nicht selten sind.

Es ist eben immer nur eine beschränkte Anzahl von Kniegelenkstuberkulosen, die sich für die konservative Behandlung eignet; das beweist schon die Tatsache, daß von den 317 Operierten nicht weniger wie 78 mit Jodoformglycerininjektion und fixierenden Verbänden so lange vorbehandelt waren, „bis Arzt und Patient die Erfolglosigkeit der Bemühung einsehend, sich zur Operation entschlossen“ (Garré). Von diesen waren 20 allein von uns teils poliklinisch teils stationär vorbehandelt, die übrigen von Aerzten außerhalb der Klinik. Weitere 64 Kranke waren lediglich der Extensions- und Gipsbehandlung vorher unterworfen und bei 21 erfolglos die Bier'sche Stauung versucht worden. 8 Bonner Fälle waren außerhalb incidiert, was als trauriges Resultat bei 4 derselben die sofortige Amputation zur Folge hatte. Das Gros der Fälle jedoch war vor der notwendig werdenden Operation teils von Aerzten teils von Kurpfuschern oder Angehörigen rein symptomatisch mit Umschlägen, allen möglichen Einreibungen, Bädern, Einpinse-lungen, Kneipp'schen Kuren, Massage, Heißluft oder gar nicht vorbehandelt worden. 3 hatten vorher wegen gleichzeitiger Lungentuberkulose im Sanatorium gelegen, 2 in Kreuznach gebadet, 1 war mit Blutinjektion, einer mit Tuberkulin vorbehandelt.

Betont sei noch, daß wir uns nicht zu jener Methode konservativer Therapie entschließen können, die eine Ausheilung des Prozesses in der primären Kontrakturstellung durch lange Behandlungszeit erstrebt und erst nach

Ausheilung die pathologische Stellung durch Osteotomie beseitigt. Wir suchen dieselbe vielmehr immer, wenn auch etappenweise, zu beheben und lassen nur die leichte Kontraktur als dem Gehen nicht hinderlich unberücksichtigt, während wir bei schweren wie oben angegeben, verfahren. Bei den bereits ausgeheilten oder doch in Ausheilung begriffenen Knieen wurde hier und da, wenn Streckverband und vorsichtige Redression nicht ausreichten, ein in Narkose vorgenommenes *Brisement forcée* ausgeführt, ohne daß wir davon nachteilige Folgen gesehen hätten. Handelte es sich jedoch um eine ausgeheilte knöcherne hochgradig winklige Ankylose, so verfahren wir nach der *Helferich'schen* Methode der orthopädischen Resektion und erzielten mit der bogenförmigen Ansäugung ev. unter Wegnahme eines entsprechenden Keiles recht befriedigende Resultate. Deshalb kam die *Ollier'sche* Methode der parartikulären Osteotomie am Femur sowie die von *Schanz* und *Lorenz* empfohlene Osteotomie ober- und unterhalb des ankylosierten Gelenkes nicht in Anwendung, obwohl dieselbe bei schräger Durchmeißelung wie ein *Drehmann'scher* Fall zeigt, recht überzeugende Erfolge zeitigt.

Den Uebergang zur radikalen Behandlung der Knietuberkulose selber bilden dann noch 2 Fälle, bei denen eine *parartikuläre Sequestrotomie* ohne Eröffnung des Gelenkes ausgeführt wurde. Dieselben verdienen insofern ein ganz besonderes Interesse, als bei ihnen die *Makka'sche* Fettplombe in Anwendung kam.

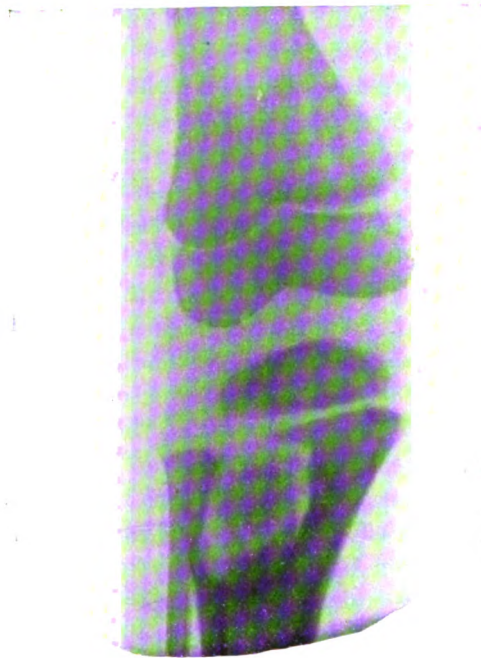
Es handelt sich in dem einen Falle um einen bereits 72 j. Mann mit einem nußgroßen gelenkernen Herd in der Tibia, der ausgeräumt und mit der Fettplombe versorgt wurde. Im postoperativen Verlauf fistelte die Wunde zunächst serös, dann eitrig, während das Knie langsam anschwell und unbeweglich wurde. Wegen der fortdauernden Eiterung mußte nach 3 Monaten die Plombe entfernt werden, dabei war dieselbe merkwürdigerweise fest im Herd liegend von tuberkulösen Granulationen umhüllt und durchwachsen. Vom Herd aus war ein Durchbruch ins Kniegelenk erfolgt und hatte die spätere Sekundärinfektion hervorgerufen, an der der Kranke nach abgelehnter Amputation 4 Wochen später zugrunde ging.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 3 j. Mädchen, das nach Angabe der Eltern erst seit einem halben Jahre mit Schwellung und Bewegungsbehinderung des l. Knies erkrankt war. Außer einem leichten Gelenkerguß bei mäßiger Kapselschwellung fand sich eine auffällige starke Genuvalgum-Stellung, als deren Erklärung sich ein taubeneigroßer Herd mit haselnußgroßem Sequester in der lateralen Tibiametaphyse fand, der durch die Wachstumslinie in die Epiphyse hineingewuchert war (Fig. 1 s. S. 67). Bei der Operation fand sich die Höhle ausgefüllt mit Eiter, Granulationen und einem kirschgroßen Sequester. Eine Perforation zum Gelenk hin bestand jedoch nicht. Nach gründlicher Auskratzung wurde die Höhle mit einem aus der Glutäalgegend entnommenen Fettklumpen plombiert und durch Periost und Hautnähte völlig geschlossen. Die Plombe heilte reaktionslos ein und ist bis heute, d. h. seit der am 14. XI. 12 stattgehabten Operation, in Ordnung geblieben.

Des weiteren gehören 2 Fälle hierher, bei denen die seit ca. 20 Jahren bestehende Knietuberkulose nahezu zur Abheilung gekommen war, jedoch ein größerer Sequester dauernd eine Fistel unterhielt. Bei beiden wurde das

völlig narbig verödete, nicht mehr fungöse Gelenk eröffnet und von hier aus beim einen ein Herd des medialen Femurcondylus beim anderen ein solcher des lateralen Tibiakopfes exkochleiert und mit Jodoform Wallratplombe nach Mosettig Moorhof gefüllt. Beide Plomben fistelten langsam heraus, und besteht bei dem einen heute noch eine Fistel, bei dem anderen wurde später auswärts nachexkochleiert. Die Jodoform Wallratplombe hat uns in ihrer Dauerwirkung hier wie auch an anderen Körperstellen selten befriedigt, und sie ist, mag sie auch für extraartikuläre Herde recht brauchbar sein, jedenfalls dann wenig geeignet, wenn es sich wie hier um einen zum Gelenk resp. zur Resektionsfläche offenen Herd handelt, dessen

Fig. 1.



jahrelanges Nachfisteln leicht eine Sekundärinfektion und eine Fragestellung des ganzen Resultates bedingt. Wir haben deshalb bei allen Resektionsfällen, mochten auch mehrere größere Gruben und Löcher auf der Sägefläche entstehen, in letzter Zeit ruhig auf eine Plombierung verzichtet und die Löcher nach möglichster Abflachung mit heißer 5% iger Karbollösung oder Jodtinktur ausgewischt und aufeinandergestellt. Die Ausheilung erfolgte sozusagen unter dem Blutschorf ebensogut wie bei anderen nicht sequeströsen Knien. Uebrigens berichtet auch Linhart aus der Wölfler'schen Klinik über ähnlich schlechte Erfahrung mit der Plombierung. Ein einziger mit Makka'scher Fettplombe versorgter Fall findet später Erwähnung.

Eine isolierte Resektion der Patella wurde dann noch bei

einem 5 jährigen Kinde ausgeführt, bei dem ein von einem tuberkulösen Herd der Kniescheibe ausgehender großer parartikulärer Absceß bei konservativen Maßnahmen und auch bei Exkochleation nicht ausheilen wollte. Das zunächst noch gesunde Gelenk ist später von einem Scharlachexanthem aus durch die noch nicht geschlossene Operationsfistel infiziert und vereitert — das Kind daran zugrunde gegangen.

Wenden wir uns nun zur eigentlich radikalen Behandlung der Kniegelenkstuberkulose d. h. zu jenen eingreifenden Maßnahmen, die die völlige Beseitigung der Gelenktuberkulose oder nach Linhart besser gesagt die möglichst weitgehende Verkleinerung des tuberkulösen Prozesses zum Zwecke haben, so haben wir besonders 3 Methoden, die diesem Zwecke mit größerer oder geringerer Sicherheit gerecht werden, die Arthrektomie, Resektion und Amputation.

Was zunächst die Arthrektomie (Synovektomie) betrifft, so kommt dieselbe nur bei dem ausgedehnten nicht durch konservative Behandlung zu beeinflussenden Kapselfungus in Frage. Wir haben diese Operation im ganzen bei 454 Kranken nur 13 mal ausgeführt, obwohl sich 128 mal eine Synovialtuberkulose fand. In den letzten 3 Jahren haben wir den Eingriff überhaupt nicht mehr gemacht, da uns wie anderen Autoren, um das gleich hervorzuheben, die Resultate wenig befriedigen konnten. Draudt hatte bei 8 Fällen 3 Nachuntersuchungsergebnisse, von denen 2 in Flexionskontraktur von 170 bzw. 150 Grad versteift sind, 1 eine Streckstellung mit minimaler Spur von Beweglichkeit aufweist. Bei letzterem war eine Sehnenüberpflanzung nach Hofmeister ausgeführt und dadurch vielleicht die Kontrakturstellung verhütet worden. Alle 3 aber klagen noch über Schmerzen. Bei 2 war noch eine Schwellung vorhanden und bei 1 von diesen eine Fistel, obwohl die Operation bereits 2, 3 und 8 Jahre zurücklag.

Von den jetzigen 5 Fällen konnte ich von 4 verwertbare Nachricht erhalten. Nur 1 mal ist ein in Streckstellung etwas bewegliches, jetzt beschwerdefreies Gelenk erreicht worden. Dieser Fall hat aber nicht weniger wie 2 Jahre lang wegen eines fistelnden Recidivs in unserer Behandlung gestanden und erkrankte noch während dieser Zeit an einer Tuberkulose des anderen Kniegelenks, das konservativ behandelt wurde. Jetzt sind beide Knie bei allgemeiner Gesundung und Gewichtszunahme ausgeheilt, das nichtoperierte völlig beweglich, das operierte aber nahezu versteift. Eine weitere Synovektomie bei einem 8 jährigen Kinde ist jetzt nach 4 Jahren ebenfalls ausgeheilt, dafür aber in einer Beugstellung von 145° mit 3 cm Verkürzung versteift. Von den restlichen 2 Fällen ist der eine 1½ Jahr später an seiner Knietuberkulose in einem auswärtigen Krankenhaus verstorben, der andere mußte 8 Monate nach der ersten Operation wegen Recidivs und mehrerer kleinerer Knochenherde von uns reseziert werden; er ist jetzt beschwerdefrei mit geringer Flexionskontraktur ausgeheilt.

Es ist begreiflich, daß derartige Resultate uns nicht ermuntern können,

diese Operation im gegebenen Falle dem expektativen Verfahren oder der Resektion gegenüber vorzuziehen, und werden wir sie in Zukunft wohl kaum mehr ausführen. Es wird eben, wie G a r r è schon 1906 betonte, die Arthrektomie, sobald der hintere Kapselabschnitt miterkrankt ist, unvollständig werden und das Recidiv unausbleiblich sein, zumal nicht selten die tuberkulösen Granulationen schon unter dem Knorpelüberzug ausgebreitet sind und ihn gelockert haben. Grade mit dem die Gelenkfunktion am besten schonenden bilateralen Längsschnitt von K ö n i g , den wir 8 mal anwandten, ist eine radikale Entfernung alles kranken am wenigsten garantiert, während der T e x t o r'sche oder V o l k m a n n'sche 5 mal dabei ausgeführte Querschnitt schon besseren Ueberblick gestattet.

K ö n i g selber, der bei 541 radikalen Operationen 150 Arthrektomien, 300 Resektionen und 91 Amputationen bis 1906 ausführte, hat schließlich die Arthrektomie nur noch bei Kindern angewandt, „weil die Erfahrungen, die er mit den funktionellen Erfolgen dieser Operationen machte, nicht derartig waren, daß man sie der Resektion vorziehen konnte“.

Andere Autoren, z. B. F i l i p e l l o und T s c h u d y, bekennen sich zu gleicher Ansicht, während L i n h a r t angibt, daß er von 9 synovektomierten Fällen bei 3 „ein etwas bewegliches Gelenk von beinahe normaler Funktion“ als Dauerresultat fand. Das muß Wunder nehmen, wenn selbst K ö n i g, wohl der berufenste Kenner dieser Operation zugibt, niemals ein bewegliches Gelenk erzielt zu haben, und als bestes Resultat ein steifes Gelenk in leicht flecktierte Stellung bezeichnet.

Wenn also durch die Arthrektomie nicht einmal, wie das früher angenommen wurde, ein leidlich bewegliches Gelenk erzielt wird, so hat sie eben auch keine übermäßig großen Vorteile gegenüber der Resektion mehr aufzuweisen, im Gegenteil bei Erwachsenen z. B. die Gefahr des Recidivs und der dauernden Schmerzhaftigkeit nur zu häufig im Gefolge, so daß für diese die radikale Resektion weit eher und schneller eine dauernde Erwerbsfähigkeit garantiert. Andererseits ist zu bedenken, daß bei Kindern trotz Schonung der Epiphyse sehr häufig — nach K ö n i g sogar in 70% aller Fälle — eine meist leichte, öfters aber auch eine hochgradige Verkürzung (bis 7 cm) restiert. Es sind das eben jene uns auch bei konservativ behandelten Knien bekannten Wachstumsverkürzungen, die einerseits wahrscheinlich durch eine Schädigung der Epiphysenlinie seitens des tuberkulösen Prozesses, andererseits durch das Krummwachsen des Gliedes bedingt sind. Und dieses Krummwerden des Gliedes ist eine weitere, nicht selten den Erfolg erheblich beeinträchtigende Komplikation, die bei einer Anzahl von arthrektomierten zu konstatieren ist.

Da nun die Arthrektomie uns weder mit absoluter Sicherheit die radikale Entfernung alles krankhaften garantiert und auch nicht imstande ist, dem Kranken ein hohes Maß von physiologischer Leistungsfähigkeit — das idealste Ziel unseres therapeutischen Handelns (H o f m e i s t e r) — zurückzugeben,

so müssen wir der sparsam ausgeführten Resektion, die mit ihrer zu erstrebenden festen knöchernen Vereinigung bei entsprechend langer Nachbehandlung eine dauernde Gebrauchsfähigkeit verspricht, entschieden bei geeigneten Fällen den Vorzug einräumen, falls ein expektativer Versuch nicht zum Ziele geführt hat.

Was die primäre Amputation anbetrifft, so haben wir dieselbe in 32 Fällen ausführen müssen, und zwar waren es in erster Linie Kranke, die das 50. Lebensjahr überschritten hatten und einerseits bei dem ausge dehnten Prozeß für konservative Maßnahmen keine Aussicht auf Erfolg boten, andererseits bei der bekannten schlechten Prognose in diesem Alter kaum mehr für die Resektion in Betracht kamen. Außer diesen 14 Patienten wurden noch einige zwischen 40—50 Jahren wegen sehr fortgeschrittener meist abscedierter oder fistulöser Tuberkulose amputiert; die übrigen jugendlichen Individuen waren in derartig desolatem, allgemeinem oder lokalem Zustand, daß eine Indicatio vitalis vorlag oder doch eine Resektion absolut aussichtslos gewesen wäre. Interessant ist dabei die schon früher erwähnte Tatsache, daß von diesen nicht weniger wie 5 lange Zeit mit Bier'scher Stauung erfolglos behandelt waren und 4 außerhalb incidiert, mischinficiert und schwer fiebernd hereinkamen. 3 Amputierte starben während des Krankenhausaufenthaltes an Miliar- bzw. Lungen- und Nierentuberkulose. Von den geheilt Entlassenen liegen 17 Nachrichten vor, aus denen hervorgeht, daß 3 gestorben, 4 noch Fisteln und Schmerzen haben, die übrigen aber gesund sind und tragfähige Stümpfe besitzen.

Die Resektion des Kniegelenkes, die häufigste und aussichtsreichste Operation der Knietuberkulose, wurde von Herrn Geheimrat Garrè bis zum Schluß des Jahres 1912 in 268 Fällen ausgeführt¹⁾. Die Methodik derselben war diktiert von dem Bestreben, bei möglichst guter Uebersicht alles Erkrankte oder auch nur irgendwie verdächtige mit peinlichster Exaktheit wie eine maligne Geschwulst zu exstirpieren und zwar, wenn möglich, in continuo als ein einheitliches Gewebsstück.

Was die von uns geübte Technik im einzelnen betrifft, so ist dieselbe natürlich nur bis zu einem gewissen Grade eine individualisierende meist jedoch eine typische und zwar folgende:

Nach 5% Jodtinkturdesinfektion wird unter Anheben des Beines Es-march'sche Blutleere angelegt bei gleichzeitig eingeleiteter allgemeiner Aether-

1) Außerdem wurden noch 13 Fälle in der letzten Königsberger Zeit nach Abschluß der Draudt'schen Statistik reseciert. Ueber diese liegen mir keine Krankengeschichten vor, weshalb ich sie nicht mit einreihe, und lediglich das von 9 Patienten erhaltene Resultat mitteile: Die Tuberkulose ist bei all diesen Kranken durch die Operation zur Ausheilung gekommen — einer ist mittlerweile an einer interkurrenten Pneumonie gestorben — 2 im zweiten bzw. im 5. Lebensjahre resecierte Kinder haben bei mäßiger Beugekontraktur eine Verkürzung von 8 bzw. 5 cm, ersteres außerdem eine leichte Varusstellung. Die übrigen Resecierte sind in gestreckter Stellung und ohne stärkere Verkürzung gut ausgeheilt.

narkose. Nur in einigen Fällen früherer Jahre wurde die Rückenmarksanästhesie verwendet, jetzt jedoch nicht mehr. Auf die Blutleere, die wir teils mit dem Schlauch oder dem Henle'schen Apparat teils bei Kindern mit der Binde oder der Perthes'schen Manschette ausführen, möchten wir in Gegensatz zu Anderen (Monsakrat und Betham Robinson) schon deshalb nicht verzichten, weil dieselbe uns die denkbar beste Uebersicht und Abgrenzung alles kranken vom gesunden gestattet und somit in erster Linie radikales Operieren gewährleistet, ganz abgesehen davon, daß bei schwächlichen Individuen der Operationsblutverlust auch nicht zu gering zu veranschlagen ist.

Als Hautschnitt wurde bis auf wenige Ausnahmen der infrapatellare Querschnitt nach Textor benutzt. Bei im Hüft- und Kniegelenk gebeugtem Bein dringt das Messer sofort durch das Ligamentum patellae und die Ligamenta alaria in das Gelenk ein und spaltet soweit die Seitenbänder und Ligamenta cruciata ein, daß das Gelenk weit klaffend frei liegt. Nun beginnt unter Mitnahme der Patella in großen Zügen die Auslösung des oberen Recessus, dessen Entfernung uns auch bei ungewöhnlich weiter Ausdehnung desselben leicht gelang, so daß wir des suprapatellaren Bogenschnittes nach Hahn völlig entraten konnten. Bei ausgedehnten, weit unter die Muskulatur gehenden Abscessen oder tiefen Fisteln haben wir am Ort derselben Hilfsincisionen resp. Excisionen gemacht und nach gründlicher Auskratzung und Ausreibung mit Jodtinktur oder Jodoformbrei drainiert.

In einzelnen Fällen früherer Jahre wurde auch ohne Durchtrennung des Lig. pat. und primäre Eröffnung des Gelenkes die vordere Kapsel in toto ausgeschält und nach Absägen der Knorpelflächen und Mitnahme der hinteren Kapsel das Gelenk quasi als ganzer Sack entfernt. Große Vorteile hat diese auch von Westhoff, Wolkowitsch und Sabanjew in ähnlicher Form empfohlene Methode nicht, denn einesteils wird, wenn man extrakapsulär die Gelenkenden absägt, die Verkürzung eine nicht unerhebliche werden, andererseits wird es bei sparsamem Resektionsverfahren selten gelingen, das Ausfließen des im Gelenksack enthaltenen Eiters zu verhüten. Das Ausfließen desselben wird aber meistens hinten d. h. an der am wenigsten erwünschten Stelle erfolgen und die frischen Resektionswunden bespülen, während man das Abfließen desselben bei primärer vorderer Oeffnung und entsprechender Haltung und Abschätzung weit weniger gefährlich gestalten kann.

Nachdem der Recessus bis an die Facies lunatae femoris und auch seitlich die Kapsel überall herauspräpariert ist, wird je nach der Ausdehnung des Knochenprozesses verschieden, immer aber nur eine möglichst dünne flache Knorpelknochenscheibe von Tibia und Femur abgesägt. Diese Scheiben quasi als Haltezügel benutzend, wird nun unter möglichster Flexion und Auseinanderdrängen der Gelenkenden durch die in die Kniekehle einge-

drückte Faust die hintere Kapsel sorgfältig ausgeschält und dann noch die Fossa intercondyloidea und die Ansatzlinie der Kapsel revidiert.

Finden sich an der Sägefläche umschriebene tuberkulöse Herde, so werden dieselben teils mit dem Meißel ausgestemmt, teils mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Ein weiteres Absägen resp. Nachsägen jedoch wird möglichst vermieden, falls nicht zahlreiche Herde die Resektionsfläche zu wenig tragfähig gestalten. Bei tieferen Höhlen haben wir früher die Jodoform-Wallratplombe benutzt, in letzter Zeit jedoch, wie vorher erwähnt, dieselbe meistens vermieden und trotzdem primäre Heilung erzielt.

Einmal bei einem besonders großen Tibiaherd eines Kindes haben wir versuchsweise die M a k k a'sche Fettplombe eingelegt und zwar, wie es scheinen will, mit gutem Erfolge.

Fig. 2.



Es handelte sich um ein 5 j. Kind mit einer schweren Kniertuberkulose, die im Röntgenbilde durch eine hochgradige Zerstörung der Gelenkfläche sowie große Herde im lateralen Tibia- und Femurcondylus charakterisiert war. Bei der Resektion ließ sich der Femurherd leicht abflachen zu einer seichten Grube, der Tibiaherd (Fig. 2) jedoch blieb als eine walnußgroße, durch die Epiphysenlinie hindurchgehende Höhle mit einer etwa pfennigstückgroßen Oeffnung zur Sägefläche hin. Nach gründlicher Auskratzung wurde ein dem Oberschenkel entnommener Fettklumpen eingelegt; derselbe ragte etwas über das Niveau der Sägefläche vor und füllte dadurch auch die Femurgrube aus. Die Ausheilung erfolgte prompt und ohne Eiterung, nur ließ die Konsolidation etwas länger auf sich warten. Jetzt, d. h. 1½ Jahre nach der Operation, befindet sich das Bein in geringer Beugestellung von

170° konsolidiert und ohne Recidiv oder Fisteln, dagegen ist ein leichter, durch die Eltern vernachlässigter Verbanddecubitus am Knie noch vorhanden, der aber für das Resultat ohne Bedeutung sein dürfte. Ob bei einem derartigen Erfolg die Methode zur Nachahmung empfohlen werden darf, bleibt leider etwas fraglich, da wir in letzter Zeit zweimal ein Recidiv in einer Fettplombe gesehen haben.

Daß wir bei Kindern die Abtragung der Knochenenden sehr sorgfältig sparsam gestalten und die Epiphyse peinlichst respektieren, ist wohl selbstverständlich. Meistens wurde, bei geringen Zerstörungen wenigstens, die Resektion lediglich mit dem Messer vollführt und nur schmale Knochen-scheiben von den weichen Gelenkenden abgeschnitten. Eine bogenförmige Absägung der Gelenkflächen nach Helferich wurde nur in vereinzelten meist alten ankylosierten Fällen gemacht. Riedel fordert, um Inkongruenzen der Sägeflächen zu vermeiden, ein Ansägen der Gelenkenden bei horizontaler Lage des Beines, da man auf diese Weise am besten imstande sei, von vornherein die Sägeflächen genau parallel resp. für gewünschte leichte Genu valgum- und Flexionsstellung anzulegen. Wir sägen bei gebeugtem Bein und sind selten gezwungen nachzukorrigieren. Im übrigen aber legen wir im Gegensatz zu Riedel, Kausch u. A. entschieden Wert darauf, das Knie in absoluter Streckstellung und nicht in leichter Flexion von 170—155 Grad ankylosieren zu lassen, da Garré von der Erfahrung ausgeht, „daß eine ursprüngliche Kontraktur leichten Grades sich rasch und unwiderstehlich verschlimmert“.

Passen die Gelenkenden gut aufeinander und sind alle schärfer vorspringenden Knochenkanten spez. die vorderen Femurecken abgekniffen, so wird nach sorgfältiger Blutstillung die Haut bis auf die zwei äußeren Winkel vornäht; aus diesen wird je ein Drain herausgeleitet oder aber die Wunde völlig verschlossen und durch ein Knopfloch am obersten Punkt des Recessusdefektes herausdrainiert, wodurch bei entsprechender Hochlagerung ebenfalls später gute Anflußbedingungen gegeben sind.

Der Verband gestaltet sich außerordentlich einfach. Das Bein wird in der vorher unter Kontrolle des Auges gerichteten Stellung durch zuverlässige Assistenz in der Weise fixiert gehalten, daß einer hoch oben am Oberschenkel, der andere am Fuß fassend die Knochenenden fest aufeinander staucht, während der Operateur gleichzeitig das Knie ringsherum mit losen weichem Mull bedeckt und unter leichter Kompression einwickelt. Nun wird das operierte Bein ordentlich herausgelagert und von der Leistenbeuge bis zur Fußspitze in sterile Watte eingewickelt und gegipst und erst nach Anlegung der ersten Gipsbinden die Blutleere entfernt. Eine frühere Entfernung derselben halten wir ebenso wenig für zweckmäßig, wie eine Abnahme bei offener Wunde.

Diese Verbandmethode hat immer voll und ganz allen Ansprüchen genügt und den Kontakt der Resektionsflächen gut hergestellt und gehalten. Kompliziertere Methoden, z. B. die von Riedel, der einen Wärter auf den

Tisch steigen und das Bein vertikal halten läßt und dann einen Holzschienenverband etappenweise anlegt, oder von **M e r k e n s**, der bis oberhalb des Nabels eingipst, haben wir nicht nötig gehabt. War die Assistenz nicht ausreichend oder der Knochenkontakt kein breiter zum Abrutschen neigender, so haben wir hier und da die perkutane Nagelung der Gelenkenden durch einen spitzen vernickelten Stahlnagel angewandt, den Nagel jedoch nach Erhärtung der ersten Gipsbinde sofort wieder entfernt und keine Nachteile davon gesehen. Das Einschlagen von Stahlklammern jedoch (**G o d d u**), die wochenlang liegen bleiben, oder gar die Schienenschraubenkontention nach **K o l b - W i l m s** möchten wir für völlig entbehrlich, wenn nicht sogar für gefährlich erachten, da die Infektionsmöglichkeit durch die Nagelung beider Knochenenden nach den bei der Nagelexension gemachten Erfahrungen keine geringe ist.

Was die **N a c h b e h a n d l u n g** betrifft, so ist dieselbe in den allermeisten primär verheilenden Fällen für den Arzt leicht und einfach. Etwa 3—4 Tage nach der Operation werden von einem Gipsfenster aus die Drains entfernt und steril wieder verbunden, falls nicht eine Sekundärinfektion mit hohem Fieber und Abscedierung eine offene Behandlung erfordert. Der erste Gipsverband bleibt ca. 14 Tage liegen, wird dann in 2 Schalen abgeschnitten und abgenommen, die Wunde wird revidiert, die Nähte entfernt und ein neuer Gipsverband für ca. 3 Wochen angelegt. Um allen Eventualitäten zu begegnen, verbleibt der Kranke meist bis zur Abnahme desselben in der Klinik. Dann erhält er einen leichten, von der Inguinalbeuge nahezu bis an die Maleolen hinabreichenden Gipstutor, darf auftreten und wird nach Hause entlassen mit der Aufforderung sich nach 2—3 Monaten zur Erneuerung des Verbandes und Revision des Operationsresultates wieder für 2—3 Tage aufnehmen zu lassen. Etwa 1 Jahr lang bei Erwachsenen und bei Kindern noch weit länger wird diese Nachbehandlung mit fixierenden Gipsverbänden fortgesetzt und dann ev. eine Lederhülse zum Verhüten der Kontrakturen angelegt.

Aber an dieser langen Nachbehandlung scheitert eben in sehr vielen Fällen das gute Resultat der primär tadellos geheilten Resektion. Ein gut Teil der Patienten, und in Bonn sind es beinahe ein Viertel aller Resektionen, kommt nach der Entlassung überhaupt nicht wieder, sei es aus Nachlässigkeit, sei es aus finanziellen Gründen, ein anderer Teil kommt 1 mal, aber dann nicht mehr, weil er glaubt, jetzt geheilt zu sein. Von dem Rest führen auch lange noch nicht alle in vorgeschriebener Weise die Behandlung durch, auch wenn sie häufiger zum Verbandwechsel erscheinen. Nur zu häufig hat uns Unverstand und grobe Nachlässigkeit der Eltern so manch schönes Resultat von Resektion im Kindesalter verdorben; in weit abgeschnittenen erweichten und unglaublich verschmutzten Verbänden, die ihren Zweck schon lange nicht mehr erfüllten, wurden uns die Kinder eingeliefert, und das Konto der Nachresektion und blutigen Stellungskorrekturen dadurch unangenehm

belastet. Es ist klar, daß alle diese Mängel zusammen genommen das Resultat der Kniegelenksresektion erheblich in Frage stellen müssen, und so lange eben die gute Ausheilung einer Resektion von so viel äußerlichen Faktoren abhängig ist, so viel Zeit und Geld erfordert, wird man immer über schlechte Dauerresultate berichten. Die Frage des Erfolges wäre in den allermeisten Fällen gelöst, wenn mit der Entlassung aus der Klinik die Behandlung abgeschlossen und eine Verbandfixation überflüssig wäre, mit anderen Worten, wenn es gelänge, durch die Operation das Bein für immer in seiner Stellung zu fixieren. **Machol** glaubt, daß ev. die von **Lexer** bei Paralytikern mit negativem Erfolg aufgeführte Bolzung der Gelenkkomponenten für die Knieresektion ein aussichtsreiches Verfahren darstellen oder aber die Riegelung der Resektionsenden durch Periostknochenlappen Gutes leisten könnte.

Bis Ende 1912 hat Herr Geheimrat **Garré** im ganzen 268 Resektionen bei Kniegelenkstuberkulose ausgeführt, und zwar 113 mal beim weiblichen 155 mal beim männlichen Geschlecht. Die früheste Resektion wurde bei einem Kinde von $1\frac{1}{4}$ Jahr, die späteste bei einer Frau von 66 Jahren gemacht. In letzterem Falle handelte es sich wie in 2 weiteren Fällen jenseits der 50 nur um einen Versuch, die primäre Amputation zu umgehen, die von den Patienten resp. der Angehörigen nicht zugegeben wurde. Kein Wunder, daß bei einer von diesen eine Nachamputation später nötig wurde, bei einem anderen keine feste Konsolidation und Schmerzlosigkeit eintrat. Vor dem 15. Lebensjahre wurde im Gegensatz zu anderen Autoren, wie **Kausch**, **Lehr** u. A., die die Resektion bis zu dieser Altersgrenze perhorrescieren, nicht weniger wie 114 mal reseziert. Immerhin ist in den letzten Jahren ein Zug zum Konservativen im Kindesalter auch bei uns unverkennbar, wenn man sieht, daß in der **Draudt'schen** Statistik bei 177 Resektionen 86 Kinder unter 15 Jahren, in der jetzigen von 91 nur 28 dieses Alters sind; jedoch ist kompensierend in Rechnung zu ziehen, daß der Zugang an Kindern hier offenbar ein weit geringerer ist und andererseits die schon früher erwähnten sozialen Momente in die Wagschale fallen.

Kommen wir nun zum wichtigsten Punkte, der Besprechung der Resultate unserer Kniegelenksresektionen, so ergibt sich von selbst eine Trennung der Frühresultate von den Spätresultaten. Gibt erstere uns bis zu einem gewissen Grade einen Ueberblick über die Gefährlichkeit dieses Eingriffes an sich und seine Erfolge bis zum Abschluß der klinischen Behandlung, so ist letzteres als Kontrolle unseres ärztlichen Könnens in erster Linie berufen über die Leistungsfähigkeit der Resektion zu urteilen.

Frühresultate: Ein Todesfall infolge der Operation d. h. an Wundkomplikation, Pneumonie, Herz oder Nierenschädigung, ist nicht zu verzeichnen, dagegen sind von den 268 Resecierten, während des ersten klinischen Aufenthaltes 6 Patienten zum Exitus gekommen, was einer Mor-

talität von 2,2% entspricht; 2 von diesen gingen an tuberkulöser Meningitis, 2 an allgemeiner Miliartuberkulose und 2 an fortgeschrittener Lungentuberkulose zugrunde. Bei allen diesen aber waren seit der Resektion bereits 2—4 Monate verstrichen, so daß der ursächliche Zusammenhang besonders der Meningitis und Miliartuberkulose mit der Operation mindestens als recht zweifelhaft gelten muß. Bei den beiden, der Lungentuberkulose zum Opfer gefallenen Patienten, war schon vor der Resektion der Zustand ein recht bedenklicher und eine Amputation nur versuchsweise umgangen, später aber doch nötig geworden. Der doppelte Eingriff mit der zweimaligen Narkose hat in diesen Fällen fortgeschrittener (in einem Falle sogar kavernöser) Lungentuberkulose zweifellos das Ende beschleunigt, jedoch bleibt es in höchstem Maße unwahrscheinlich, daß ohne die Operation der schwere Lungenprozeß zum Stillstand gekommen und das Leben gerettet worden wäre. Von den beiden Miliartuberkulosen war bei dem einen ebenfalls eine Amputation, bei dem anderen mehrfache Exkochleation der Resektion gefolgt, bei beiden aber, wie gesagt, die seit der Resektion verstrichene Zeit zu groß, als daß man diese für den Ausbruch der Miliartuberkulose verantwortlich machen könnte.

Verfolgen wir nun das Schicksal der am Leben gebliebenen Resecierte durch die weitere Nachbehandlungszeit, so muß zunächst die *sekundäre Amputation*, der größte später notwendig gewordene Eingriff, erwähnt werden. 10 mal waren wir gezwungen wegen schweren Recidivs mit progressiv tuberkulös eitrigen Prozessen und meist gleichzeitig dezimiertem Kräftezustand diese verstümmelnde Operation auszuführen, und zwar erfolgte der Eingriff entsprechend der großen Malignität des Recidivs 8 mal schon innerhalb der ersten 2—3 Monate nach der Resektion, 1 mal erst 8 Monate später. 1 Fall (*Draudt*) mußte leider wegen schwerer Blutung aus der arrodiierten Femoralis 5 Wochen nach der Resektion amputiert werden. Zur Bewertung dieser recidivierenden Resektionsfälle möge erwähnt werden, daß mehrere Male die Resektion ausdrücklich nur als ein Versuch auf Drängen der Patienten ausgeführt wurde oder schon bejahrtere Kranke betraf. Fast in allen Fällen aber war der Operation irgendwelche schwere Komplikationen, wie ausgedehnte Abscesse oder Fisteln tiefe Knochen und Knorpelzerstörungen vorhanden, oder aber sekundär, wie in 2 Bonner Fällen, ein Erysipel mit lebensbedrohender Wundinfektion hinzugekommen. Trotzdem ist der Prozentsatz der Nachamputierten kein sehr großer, wenn man bedenkt, daß *Linhart* neuerdings bei 59 Resektionen über 8 nachträglich amputierte berichtet und *König* bei 400 Operationen (Arthrektomien und Resektionen) 35 mal gezwungen war, sekundär zu amputieren. Nach Abzug der 6 Todesfälle und 10 Nachamputierten bleiben somit 252 Resecierte, die aus der klinischen Behandlung entlassen wurden. Von diesen war bei 194 Patienten nach Abnahme des ersten Verbandes bereits eine Heilung per primam eingetreten und eine Entlassung mit recidivfreiem, in

guter Stellung gehfähigem Bein erfolgt. Bei 37 Fällen jedoch wurden später noch im Laufe der Behandlung Incisionen, Fistelauskratzen usw. notwendig, und zwar waren es in erster Linie solche Tuberkulosen, bei denen vor der Operation große parartikuläre Abscesse oder Fisteln bestanden hatten, die an sich eine prima intentio unwahrscheinlich machten.

10 mal mußte wegen eingetretenen Recidivs zu einer *Nachresektion* mit völliger Aufklappung der nicht knöchern verheilten Resektionsstelle geschritten werden, daraufhin trat in den meisten Fällen dann gute Heilung ein, ein Fall jedoch, der nach der Resektion vereiterte, ist noch nicht recidivfrei und steht noch in unserer Behandlung, während ein anderer noch fistelnd gegen unseren Willen von der Mutter der Weiterbehandlung entzogen wurde. Im übrigen jedoch wurde kein Kranker ungeheilt oder doch mit einem sicheren Recidiv aus der klinischen Behandlung entlassen — wohl bestanden dagegen bei den Exkochleierten noch einige Male geringfügige Fisteln, die aber, wie die Nachforschung zeigt, meist zu Hause unter entsprechender Nachbehandlung ausgeheilt sind. 5 Patienten allerdings haben zurzeit der Nachfrage noch gefistelt, ohne daß die Gehfähigkeit dadurch wesentlich beeinträchtigt wäre; von diesen war bei 3 erst ca. 1 Jahr seit der Operation verstrichen, so daß hier noch die Hoffnung der spontanen Verheilung besteht.

Wir haben somit als *Frühresultat* bei den 268 Resektionen zu verzeichnen:

87,73% Heilungen
 5,59% Besserungen
 0,74% ungeheilte (Recidive)
 3,73% Nachamputationen
 2,24% Todesfälle.

Rechnen wir nun die Todesfälle, Nachamputationen und jene 2 noch nicht geheilten Resektionsfälle zu den schlechten Resultaten, so erreichen wir mit 93,3% *guten Resultaten* und 6,7% schlechten, einen Prozentsatz, der den der großen Statistik von *Blauel* aus der v. *Brun*s'schen Klinik noch übertrifft.

Daueresultate: Zur Feststellung des Enderfolges und der Leistungsfähigkeit der Resektionen wurden entsprechend dem Vorgehen *Blauel*'s nur jene Fälle in Betracht gezogen, bei denen die Operation mindestens 1 Jahr zurücklag. An alle diese wurden leicht zu beantwortende Fragebogen geschickt mit der gleichzeitigen Aufforderung, sich, wenn möglich, persönlich vorzustellen oder die Nachuntersuchung und Ausfüllung durch den Hausarzt ausführen zu lassen. Auf diese Weise erreichten wir in vielen Fällen persönliches, oder doch ärztliches Urteil über den Stand des Heilerfolges, und in manchen ungenügend beantworteten Fällen hat eine spätere Erkundigung beim behandelnden Arzte, dankenswerte Auskunft ergeben. Bei jenen von *Draudd* 1905 in Königsberg und Rostock nachgeforschten Fällen, wurde

eine nochmalige Anfrage wegen der großen damit verknüpften Schwierigkeiten unterlassen und die damals erhaltenen Resultate bei den jetzigen verwertet. Es lagen damals 124 Nachrichten vor, von denen seit der Operation verstrichen waren:

1 Jahr	in 15 Fällen,
2—5 Jahre	in 72 Fällen,
6—10 Jahre	in 37 Fällen,
Summe	<u>124 Fälle.</u>

Von den jetzigen 91 Resecierte sind mir, abgesehen von den bei den Frühresultaten aufgeführten 6 Nachamputierten und den 12 Patienten des letzten Jahres, d. h. von 73 nicht weniger wie 66 verwertbare Resultate zugegangen. Von diesen waren operiert:

vor 1 Jahr	10 Kranke
vor 2—4 Jahren	41 Kranke
vor 5—8 Jahren	15 Kranke.

Nach Abzug von 2 Fällen, die im Laufe der Zeit von anderen Aerzten amputiert wurden (bei Draudt sind ebenfalls 2 derartige Fälle nicht mitgerechnet), bleiben somit 188 reseciert gebliebene Patienten, deren späteres Schicksal uns bekannt geworden ist. 14 von diesen waren z. Zt. der Nachforschung bereits gestorben und zwar

an Tuberkulose	 7
an Pneumonie	 2
an unbekannter Krankheit	<u>5</u>
Summe	14 = 7,45%.

7 von ihnen hatten z. Zt. des Todes ein gut geheiltes nicht mehr fistelndes und gebrauchsfähiges Bein, ein an Meningitis zugrunde gegangener Knabe jedoch noch erhebliche Eiterung. Bei den anderen Verstorbenen war keine sichere Nachricht über den Zustand des Beines beim Tode zu erhalten.

Wenden wir uns nun zu den übrigen am Leben gebliebenen Resecierte, bei denen mindestens 1 Jahr seit der Operation vergangen ist, so teile ich diese 174 Fälle nach dem Ausgange, um den Vergleich mit diesbezüglichen Angaben anderer Autoren zu erleichtern, in ungeheilte, mit Fisteln geheilte und völlig geheilte Fälle ein.

Zur ersten Kategorie rechnet Blauel diejenigen Kranken, die durch ein schweres Weichteil- oder Knochenrecidiv, durch völliges Ausbleiben der Konsolidation oder starke Schmerzhaftigkeit nicht imstande sind auf dem resecierten Bein zu gehen und infolgedessen völlig arbeitsunfähig geblieben sind. Wir haben keinen einzigen derartigen Fall zu verzeichnen. Jedoch nimmt das nicht so sehr Wunder, wenn man bedenkt, daß die Träger eines derartigen Recidivs meist noch während der klinischen Behandlung amputiert oder reseciert wurden, zur Entlassung ferner niemals ein nicht konsolidiertes oder stark schmerzendes Knie kam.

Unter die Rubrik „mit Fisteln geheilt“ sind, wie schon früher erwähnt, 5 Fälle zu registrieren, von denen bei 3 wegen der Kürze der seit der Operation verstrichenen Zeit eine spontane Heilung immerhin noch möglich ist; die anderen 2 sind trotz der seit 3 und 4 Jahren bestehenden mäßigen Fistelung geh- und arbeitsfähig. Keiner von diesen 5 möchte irgend etwas für sein Bein therapeutisch getan haben, ein Zeichen, wie wenig sie durch die Fistelung behindert sind. Trotzdem muß man sie alle zu den nicht ausgeheilten d. h. schlechten Resultaten rechnen, denn eine völlige Ausheilung des tuberkulösen Prozesses ist die unbedingt zu stellende Forderung für das Prädikat „gutes Resultat“.

Aber nicht nur die Heilung der Tuberkulose an sich, auch ein gutes funktionelles Endresultat muß das Streben der Resektion und ihrer Nachbehandlung sein. Eine feste knöcherne Vereinigung der Sägeflächen in möglichster Streckstellung und ohne große Verkürzung ist die Vorbedingung einer guten Funktionsfähigkeit. Ist dieses Resultat bei den jenseits der Wachstumsgrenze operierten Patienten primär erfüllt und hat einige Zeit gehalten, so kann man auch für immer auf eine gute Gebrauchsfähigkeit des operierten und versteiften Beines rechnen. Unsere diesbezüglichen Nachforschungen lassen darüber gar keinen Zweifel, denn sämtliche jenseits des 20. Lebensjahres resezierten Patienten haben ein im obigen Sinne funktionell gut ausgeheiltes Bein, einer nur klagt noch über Schmerzen im Knie, ein 59jähriger Mann, der die primäre Amputation verweigert hatte, und bei dem großen gefundenen Knochensequestern nicht völlig knöchern ankylosiert war. Es war bei der letzten Vorstellung nur ein minimales Federn der Resektionsstelle vorhanden und die Gehfähigkeit im Ledertutor eine gute — die jetzigen Angaben des uns als Querulant Bekannten, auf einen Unfall immer noch requirierenden Patienten sind deshalb mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen.

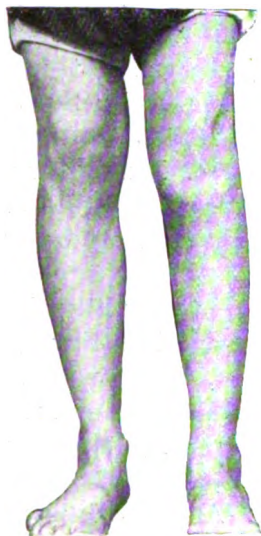
Wesentlich anders gestaltet sich jedoch der funktionelle Enderfolg in vielen Fällen kindlicher resp. während der Wachstumsperiode resezierter Kniegelenktuberkulosen. Seitdem Hoffa im Jahre 1885 auf Grund einer Zusammenstellung kindlicher Kniegelenksresektionen das Interesse auf den häufig schlechten Enderfolg gelenkt hatte (was übrigens schon vorher König und Volkmann auf dem Chirurgenkongreß 1884 getan hatten), hat sich eine langsam zunehmende Reaktion gegen die Resektionsbehandlung im Wachstumsalter geltend gemacht, und die späteren Veröffentlichungen von Hofmeister, Tschudy u. A. waren nicht geeignet mit ihren z. T. traurigen Resultaten, dieselben aufzuhalten. Immer mehr Autoren spez. die Orthopäden, raten von der Resektion im Kindesalter ab, geraten dabei jedoch vereinzelt, wie z. B. Lehr, direkt ins ungesunde Extrem hinein. Dieser Autor spricht auf Grund von 3 in der Schanz'schen orthopädischen Heilanstalt beobachteten funktionell schlecht geheilten Fällen von einer „typischen Resektionsdeformität“, die sich aus einer Flexions-, Adduktions- und Innenrotationskomponente zusammensetzt und sich mit „Naturnotwendigkeit

infolge der statischen Belastungsverhältnisse und der Wachstumsvorgänge entwickeln muß“. „Die der Resektion nachgerühmten günstigen funktionellen Erfolge sind entweder aus einer zu kurzen Beobachtungszeit nach der Operation zu erklären oder so, daß die Patienten, nachdem sich die unvermeidliche Deformität entwickelt hat, es vorziehen einen anderen Arzt aufzusuchen“. „Auf jeden Fall müssen wir an dem alten Grundsatz festhalten, daß es beim Kinde kaum eine Indikation gibt, die als Rechtfertigung für den verstümmelnden Eingriff einer Resektion im Kniegelenk angeführt werden kann“.

Das sind Aussprüche, die unseres Erachtens denn doch weit über das Ziel hinausschießen, und mit B r a n d e s müssen wir L e h r die Kompetenz zu einem Urteil in diesen Dingen schon deshalb absprechen, weil er in einer orthopädischen Heilanstalt selbstverständlich nur einige Mißerfolge zu sehen bekommt, nicht aber wie wir hunderte von konservativ und operativ behandelten Fällen nebeneinander mit ihren Ausgängen sieht und vergleichen kann. Daß derartige von ihm beschriebene Krümmungen eintreten k ö n n e n, ist selbstverständlich und wir selber haben 2 solche zu verzeichnen gehabt, aber sie m ü s s e n sich nicht mit Naturnotwendigkeit entwickeln, wie nebenstehende Photographie und das Röntgenbild eines 13 jährigen Mädchens zeigt, das vor 6 Jahren (also damals 7jährig) von uns reseciert wurde (Fig. 3, 4 u. 5). Ich könnte mehrere von mir persönlich nachuntersuchte Fälle anführen, habe aber nur dieses Bild gebracht, weil es der älteste von Geheimrat G a r r è in Bonn resecierte Fall im Kindesalter ist, bei dem also die Beobachtungszeit von 6 Jahren doch wohl genügend sein dürfte. Eine zweijährige Fixation durch Tutor war hier ausreichend, dieses Resultat trotz großen parartikulären Abscesses zu erhalten. Wir haben aber auch schlechte Ausgänge gesehen und, wie schon oben erwähnt, 2 Fälle von so erheblicher Deformität erlebt, daß wir noch innerhalb des ersten Behandlungsjahres nach-resecieren und blutig korrigieren mußten. Bei beiden Fällen jedoch, und das ist von Wichtigkeit, waren die fixierenden Gipsverbände von den unvernünftigen Angehörigen oben und unten weit abgeschnitten und bei der Einlieferung in unglaublich verschmutzten z. T. durch den Urin aufgeweichten Zustande. Das eine Kind, eine Waise von den Pflegeeltern grob vernachlässigt, der andere der imbezille Sproß eines Trinkers und einer Idiotin.

Daß unter solchen Umständen keine idealen Resultate erreicht werden können, ist wohl selbstverständlich, denn auf die möglichst lang fortgesetzte sorgfältige Nachbehandlung im Kindesalter kommt alles an. In dieser Beziehung aber versagt das Rheinland spez. die unkultivierte Eifel völlig, und die traurige Tatsache, daß so viele Eltern, wie schon vorher ausgesprochen, ihre Kinder zur Nachbehandlung nicht lange genug resp. überhaupt nicht oder in sehr vernachlässigtem Zustande einliefern, läßt es begreiflich erscheinen, daß die Bonner Resultate bei den Kindern nicht so gute sind, als die früheren Rostocker und Königsberger, bei denen nach Geheimrat G a r r è die elterliche Sorgfalt eine weit bessere war.

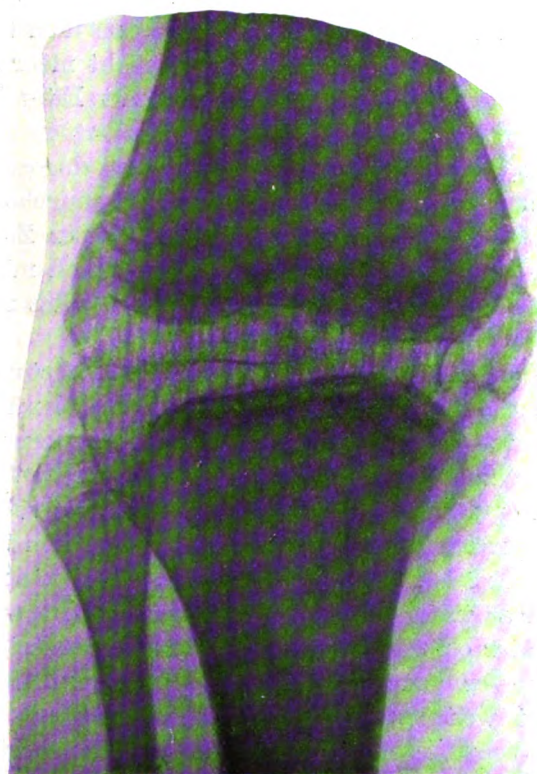
3.



4.



5.



Daß bei einzelnen Kindern auch trotz der sorgfältigen Nachbehandlung eine Verkrümmung mäßigen Grades nicht hintanzuhalten ist, ist nicht von der Hand zu weisen, denn die eigentliche Wachstumsverkrümmung geht bis zu einem gewissen Grade auch trotz jeglicher Fixation, wenn auch gemäßigt, vor sich, und eher entsteht an dem nach der Seite oder nach hinten deviiierenden Unterschenkel ein Druckdekubitus an der Tutorkante, als daß der Wachstumsenergie Einhalt getan würde. Der weit weniger wichtigen Muskelkontraktur ist natürlich leichter entgegenzuwirken, so daß bei einer systematisch durchgeführten Gipsverbandbehandlung eine Tenotomie der Beugesehnen entbehrt werden kann.

Aber wenn man hier und da auch ein schlechtes funktionelles Resultat erleben mag, so ist das unseres Erachtens noch lange kein Grund, die Resektion vor dem 15. Lebensjahr völlig zu verwerfen, oder gar die Amputation zu empfehlen. Natürlich muß man seine Fälle auswählen und nur bei wirklicher Indikation d. h. bei schwerer destruktiver resp. fortschreitender Knie-tuberkulose operieren, wie das auch K ö n i g tut, und die übrigen kindlichen Kniee der expektativen Behandlung zuweisen. Aber das konservative Verfahren wahllos für alle Fälle in Anwendung zu bringen, ist nicht angängig, denn es reicht sehr oft absolut nicht aus. Selbst A l a p y, auf dessen beachtenswerte Arbeit über die konservative Gonitis- und Coxitisbehandlung ich vorher bereits hinwies, kommt in seinem Resumée doch zu dem Schlusse, daß ein aktives operatives Vorgehen auch bei Kindern nicht mehr zu umgehen ist, wenn sich die Kniegelenksentzündung einmal mit Eiter kompliziert hat. Dementsprechend gedenkt er in Zukunft bei Kindern in der Nähe des 15. Lebensjahres zu reseccieren, bei viel jüngeren Kindern dagegen zu amputieren. Letzteres jedoch suchen wir um jeden Preis zu umgehen, und der gute Resektionserfolg bei 6 derartigen Kindern der Bonner Zeit allein beweist auch, daß die verstümmelnde Amputation, wenn irgend möglich vermieden und die Resektion versucht werden muß, wenn auch das funktionelle Endresultat gerade kein sonderlich gutes ist.

Die Nachforschung nach unseren, während der Wachstumszeit reseccierten Fällen ergab nun bezüglich der später eingetretenen V e r k r ü m m u n g folgendes: Von den jenseits des 15. Lebensjahres operierten, haben nur 7 eine leichte Flexionsstellung, die zwischen 150 und 170 Grad liegt. Alle 7 wurden zwischen 15 und 20 Jahren operiert und sind mit dem Resultate völlig zufrieden und arbeitsfähig. Entsprechend den Untersuchungen Hofmeister's, daß im allgemeinen nach dem 13. Lebensjahre keine s c h w e r e n Resektionsverkrümmungen mehr auftreten, liegt denn auch bei fast allen anderen Patienten, bei denen sich später eine geringere oder stärkere Beugestellung entwickelt hat, die Operation vor dem 13. Lebensjahre und zwar haben 28 von diesen jene mäßige nicht weiter schädende Verkrümmung von 150—170 Grad. Eine derartige in leichter Flexionsstellung erfolgte Knieversteifung ist durchaus kein so großer Nachteil gegenüber der absoluten Streckstellung, denn

das Abwickeln des Fußes wird dadurch nur erleichtert und die Anstrengung bei der Hüftbewegung viel geringer. Wir können deshalb diese mäßig krummen Fälle ruhig zu den guten Resultaten rechnen, falls der sonstige Lokalbefund befriedigend ist.

Anders jedoch steht es, wenn der Winkel kleiner wird als 150 Grad. Dann dürfte das Gehen doch schon erheblich erschwert und bei der meist vorhandenen Verkürzung und kosmetischen Verunstaltung die Registrierung unter den schlechten Resultaten angezeigt sein, zumal wenn noch, wie in 3 Fällen, eine Varus- oder Valgusstellung hinzukommt. 10 unserer Kinder, sämtlich vor dem 12. Lebensjahr reseciert, haben derartige schwerwiegende Kontrakturstellung z. Zt. der Nachforschung gehabt, und zwar meist in einer Beugstellung von 120—130 Grad, einmal sogar im rechten Winkel. Weitere 46 Kinder jedoch, die so gut wie alle vor dem 13. Jahre reseciert wurden, haben ein in Streckstellung gut geheiltes Bein; 9 von diesen entstammen der Bonner Zeit und sind von mir sämtlich entweder persönlich untersucht oder auf meine Bitte vom Hausarzt nachuntersucht worden, um zuverlässige Resultate zu bekommen.

Und vergleichen wir nun die Stellungsergebnisse aller vor dem 13. Lebensjahr resecierten Fälle mit den bekanntesten großen Statistiken dieser Art, so ergibt sich, wenn ich die wegen Stellungsanomalie nachresecierten, jetzt aber gut stehenden beiden Fälle trotzdem mit zu den sehr krummen zähle, folgendes:

	gerade	mäßig krumm	sehr krumm
v. B r u n s	27,1%	28,0%	44,9%
H o f f a	22,9%	47,1%	29,8%
G a r r è	53,4%	31,4%	14,2%

Das ist ein, wenn auch gerade nicht ideales, so doch immerhin für das Kindesalter recht befriedigendes Resultat.

Allerdings ist nicht von der Hand zu weisen, daß der Ausschlag zum guten in erster Linie den früheren D r a u d t'schen Fällen zu verdanken ist, jedoch dürften auch unsere wenigen Bonner Fälle den Beweis erbracht haben, daß es ein Unding ist, von einer typischen Resektionsdeformität zu sprechen. Das Gleiche konnte B r a n d e s konstatieren, der sich ebenfalls gegen die L e h r'schen Ansichten in seiner neuesten Arbeit wendet. Er fand von 14 noch lebenden Kindern der H e l f e r i c h'schen Klinik, bei denen die Operation 4—12 Jahre zurücklag, durch persönliche Nachuntersuchung nur 3 mal eine Flexionskontraktur, die eine Nachoperation nötig machte, „die anderen Fälle zeigten aber einen guten funktionellen Befund und war der lokale Prozeß durch die Operation dauernd beseitigt“.

Es ist begreiflich und kein Zufall, daß wir bei der jetzigen Nachforschung durch eine entsprechend eingeschaltete Frage feststellen konnten, daß jene schwer verkrümmten Kinder keinerlei Verbände z. Zt. mehr trugen und dieselben auch schon nach wenigen Monaten abgelegt hatten. Das spricht eben

wieder dafür, daß auf die jahrelang fortgesetzte Verbandbehandlung sehr viel ankommt und auf eine absolute Streckstellung, die mit allen Mitteln zu erstreben und zu erhalten ist, bei der Nachbehandlung das größte Gewicht zu legen ist, und lieber soll man sofort, sei es mit oder ohne Narkose (die wir in 15 Fällen nötig hatten), vorsichtig redressieren als der allmählich zunehmenden Beugestellung nachgebend eingipsen. Die von Hofmeister vorgeschlagene Ausschaltung der Beugeschnen und ihre Transplantation auf die Streckseite haben wir mit einer Ausnahme nicht verwendet und ebensowenig bei Kindern die an der Kieler Klinik in den letzten Jahren geübte Resektion der Flexorenschnen (Brandes) ausgeführt. 2 mal haben wir in früheren Zeiten ein Genu recurvatum erlebt, und zwar, wie es scheinen will, aus dem einfachen Grunde, weil die Patella in beiden Fällen drin gelassen war und dieselbe nach Anfrischen der Knorpelfläche, mit den unterliegenden beiden Knochenepiphysen verwachsen, einfach wie ein Periostlappen das Wachstum der vorderen Epiphysenteile gehemmt hat — vielleicht ein Fingerzeig für eine Möglichkeit die Nachbehandlung mit Verbänden abzukürzen. Denn darüber muß man sich, wie auch Brandes betont, durchaus klar sein, daß die Resektion im Kindesalter keineswegs die Krankheitszeit gegenüber der konservativen Behandlung wesentlich abzukürzen imstande ist.

Außer den Kontrakturen erleidet das funktionelle Resultat des öfteren noch recht empfindlichen Abbruch durch die Verkürzungen, die teils auf die Fortnahme der erkrankten Knorpelknochenscheibe bei der Operation zurückzuführen sind, teils aber reine Wachstumsverkürzungen darstellen, d. h. wahrscheinlich durch eine bereits vor der Operation bestehende Erkrankung der Epiphysenlinie bedingt sind, wie König, Dollinger und Tschudy das angenommen haben. Eine Verkürzung wird also nach Jahren um so größer sein, je weiter einerseits reseziert wurde, andererseits die Epiphyse durch den tuberkulösen Prozeß vor allem durch Sequester geschädigt war. Eine diesbezügliche Kontrolle zeigt nun in der Tat, daß unsere schweren Verkürzungen schon nach dem Befunde bei der Operation zu erwarten waren. In 3 Fällen nämlich von 10, 13 und 15 cm Verkürzung fand sich bei der Operation je ein größerer durch die Epiphysenlinien hindurchgehender Knochenherd und in 2 anderen nachresezierten Fällen, die jetzt 8 und 12 cm Verkürzung aufweisen, wurde offenbar die Epiphyse selber bei der Operation wenigstens partiell geschädigt. Im einzelnen stellen sich unsere 174 Fälle bezüglich der Verkürzung folgendermaßen:

keine meßbare Verkürzung in 28 Fällen

1 cm	„	„	„	23	„
2 „	„	„	„	43	„
3 „	„	„	„	48	„
4 „	„	„	„	15	„
5 „	„	„	„	8	„
6 „	„	„	„	6	„

7 cm meßbare Verkürzung in	5 Fällen
8 „ „ „ „	1 Fall
10 „ „ „ „	2 Fällen
12 „ „ „ „	1 Fall
13 „ „ „ „	1 Fall
15 „ „ „ „	1 Fall

Das Durchschnittsmaß aus der Gesamtsumme der Verkürzungen beträgt also 2,8 cm d. i. ein bedeutend günstigeres Resultat als v. Bruns und König, die sich zwischen 4 und 5 cm bewegen, aufzuweisen haben. Eine Verkürzung bis zu 5 cm ist praktisch ohne große Bedeutung und leicht durch Beckensenkung und geringe Sohlenerhöhung auszugleichen. Schlimmer steht es schon mit den größeren Verkürzungen, vor allem den über 10 cm, jedoch muß man bedenken, daß gerade diese durchaus nicht der Operation, sondern dem tuberkulösen Leiden an sich zur Last zu legen sind, denn die weit hinein in die Epiphysenlinien reichenden Zerstörungen sind es, die derartige Wachstumsstörungen bedingen, ganz abgesehen davon, daß ja auch ohne irgend welchen operativen Eingriff bei konsequent durchgeführter konservativer Behandlung recht beträchtliche Verkürzungen sich ausbilden. Fast alle Patienten mit größerer Verkürzung haben dieselbe durch höhere Sohle ausgeglichen, wobei die Verkrümmten außerdem durch Spitzfußstellung das Manko zu korrigieren versuchen. Alle sind mit dem Zustande des Beines zufrieden und gehen ihrer Beschäftigung ungestört nach und nur zwei gleichzeitig in 130 Grad kontrakturierte und um 10 cm verkürzte sind wohl erheblich beeinträchtigt.

Was den Allgemeinzustand der Resecierte betrifft, so ist zur Evidenz bei der Nachforschung erwiesen, daß derselbe nach Entfernung des tuberkulösen Herdes sich fast immer erheblich und schnell bessert, und gar manchenmal sind anderweitige Tuberkulosen besonders der Lungen günstig beeinflußt oder gar verschwunden. 28 Patienten leiden jedoch noch an Husten (13), Drüsenschwellung 7, Spondylitis 2, Tbc. epididymidis 1, Tbc. carpi 1, Tbc. scapulae 1, Tbc. genus der anderen Seite 1, Spina ventosa 1, Nervenschwäche 1, ohne deshalb arbeitsunfähig zu sein und über das Knie zu klagen. Sämtliche geheilten Fälle aber berichten hocheifrig und dankbar, daß es ihnen gut geht, daß sie an Gewicht erheblich zugenommen, „stundenlang beschwerdefrei gehen und den ganzen Tag auf den Beinen sind, daß sie nachher mehreremal ohne Schaden geboren haben und daß sie als Schmied, Landwirt, Gärtner, Näherin etc. ihren Beruf ungestört ausfüllen können“.

Rechnen wir nun lediglich alle ungeheilten fistelnden und hochgradig verkrümmten Fälle, wie Draudt es getan, zu den schlechten Resultaten, so haben wir in 92,4% ein brauchbares Glied erzielt. Zieht man aber noch jene schweren Verkürzungen über 5 cm, soweit sie nicht bei den Verkrümmungen mitgezählt sind, als nicht befriedigendes Resultat mit in Rechnung, so haben von den 174 noch lebenden und nachgeforschten

Resecierte 83,6% derselben einen vorzüglichen Enderfolg aufzuweisen.

Trotzdem diese hochgradigen Verkürzungen zum großen Teil absolut nicht, wie bereits erwähnt, auf Rechnung der Resektion allein zu setzen sind, und obwohl die Träger mit dem Zustande durchaus zufrieden und leistungsfähig sind, fassen wir sie doch als nicht befriedigende Resultate auf und stehen mit 83,6% noch erheblich über anderen Statistiken wie z. B. König, der bei 300 Resektionen „75% brauchbare Glieder“ erzielte. Wir geben aber zu, daß für die Beurteilung mancher kindlicher Dauerresultate sowohl jetzt wie s. Zt. bei der Draudt'schen Statistik die verstrichene Zeit von einem Jahre etwas knapp ist.

Zusammenfassung.

Die Resektion ist und bleibt der Hauptfaktor bei der Behandlung der schweren Kniegelenkstuberkulose, ihre Anwendung jedoch darf sich nur auf geeignete, nach lokalen allgemeinen und sozialen Gesichtspunkten ausgesuchte Fälle beschränken, während alle leichten Formen der konservativen Behandlung zuzuweisen sind, derselben aber nur so lange überlassen werden sollen, als nicht ein Fortschreiten des Prozesses den operativen Eingriff als schnelleres Verfahren erheischt.

Bei Kindern ist, wenn irgend möglich, die konservative Behandlung vorzuziehen, jedoch bei schweren Knochenzerstörungen, Abscessen, Fisteln und schlechtem Allgemeinbefinden ist trotzdem die schonende Resektion indiciert. Eine primäre Amputation (Alapy) im zarten Kindesalter aber ist nur bei strengster Indicatio vitalis erlaubt, und lieber soll man hochgradige Verkürzungen und Verkrümmungen in den Kauf nehmen und nach beendetem Wachstum korrigieren, als ein Kind auf diese Weise verstümmeln.

Konservative und radikale Behandlung der Kniegelenkstuberkulose — beide Verfahren haben ihre guten Resultate, beide aber auf einem durchaus getrennten Gebiete, auf dem jede etwas Großes zu leisten imstande ist, wenn die Hauptbedingung für einen guten Enderfolg, die möglichst lange konsequent durchgeführte Behandlung, gewährleistet ist.

Literatur.

Alapy, Die Endergebnisse der konservativen Coxitis und Gonitisbehandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 27. — Blauel, Die Resektion des tuberkulösen Kniegelenks und ihre Resultate. Bruns' Beiträge. Bd. 42. — Baisch, Die Behandlung chir. Tuberkulosen insbesondere der tuberkulösen Lymphome mit Röntgenstrahlen. Berl. klin. W. 1911. H. 44. — Brandes, Ueber das Endresultat radikal operierter Kniegelenkstuberkulosen im Kindesalter. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 117. — Damia-

nos, Beitr. zur operativen Behandlung der Kniegelenkstuberkulosen mit besonderer Berücksichtigung der Anwendung der Jodoformplombe nach Mosettig. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 68. — Dollinger, Das Zurückbleiben im Wachstum der kranken Extremität bei tuberkulöser Kniegelenksentzündung. Zentr. f. Chir. Bd. 15. — Draudt, Zur Behandlung der Kniegelenkstuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Resektion. Bruns' Beiträge. Bd. 47. — Drehmann, Die parartikuläre Korrektur winkliger Knieankylosen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 25. — Garré, Ueber die Indikationen zur konservativen und operativen Behandlung der Gelenktuberkulosen. Münch. med. W. 1905, S. 1878. — Ders., Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Handbuch der gesamten Therapie. Bd. 6, 1911. — Goddu, Bone plates and clamps in excision of the knee joint. Referat. Zentr. f. Chir. 1912. S. 765. — Henle, Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkerkrankungen und der kalten Abscesse. Bruns' Beiträge. Bd. 20. — Hoffa, Die Behandlung der kindlichen Kniegelenkstuberkulose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 32. — Hofmeister, Ueber Verkrümmung des Beines nach Kniegelenksresektion im Kindesalter. Bruns' Beiträge Bd. 37. — König, Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke sowie der Brustwand und des Schädels. Berlin, August Hirschwald, 1906. — Kolb, Die Nachbehandlung der Kniegelenksresektion unter Anwendung der Schienenschraubenkontention. Zentr. f. Chir. 1912. S. 812. — Kausch, Ueber die Technik und die Nachbehandlung der Knierektion. Zentr. f. Chir. 1912. S. 1125. — Lehr, Die Resektionsdeformität des Kniegelenks. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 23. — Linhart, Beitrag zur Resektion des tuberkulösen Kniegelenks. Bruns' Beiträge. Bd. 61. — Merckens, Zur Nachbehandlung nach Kniegelenksresektion. Zentr. f. Chir. 1912. S. 949. — Riedel, Zur Technik und Nachbehandlung der Resektion tuberkulöser Kniegelenke. Ebenda. S. 946. 1912. — Seldowitsch, Zur Behandlung der Tuberkulose des Kniegelenks. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97. — Westhoff, Ueber die Totalexstirpation des tuberkulösen Kniegelenkes. Naturforscher-Versammlung Münster 1912. Ref. Zentr. f. Chir. S. 1747. 1912.

IV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.****Ueber die Behandlung der Tuberkulose des Fußgelenks und ihre
Erfolge.**

Von

Dr. Syring,

Oberarzt im Regiment „Königin Augusta“, kommandiert zur Klinik.

(Mit 14 Abbildungen.)

Die nachfolgenden Mitteilungen sind als Beitrag zu dem Thema der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose gedacht, wie es auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß im Anschluß an das Referat meines Chefs, des Herrn Geheimrat Garrè, auf breiter Basis erörtert wurde; ein Beitrag, der für dieses spezielle Gebiet die Grundlagen unserer Anschauungen durch statistische Verwertung des Garrè'schen Materials darzulegen sucht.

Ich knüpfe damit an die Arbeit von Stich an, die im Band 65 dieser „Beiträge“ die Ergebnisse der Fußtuberkulosenbehandlung aus der Rostocker und Königsberger Zeit von Herrn Geheimrat Garrè brachte, indem ich außer der Nachuntersuchung des Restes der Königsberger Fälle die weiteren aus der Breslauer und jetzt der Bonner Klinik Garrè's bringe und das Gesamtergebnis zu verwerten suche. Von vornherein sei darauf verwiesen, daß die Schilderung der anatomisch-klinischen Verhältnisse der Fußtuberkulose hier nur einen kleinen Raum einnehmen soll, da jene bereits in gründlicher Ausführlichkeit in der Stich'schen Arbeit ausgearbeitet sind. Das Hauptgewicht soll im Folgenden auf die Behandlung und die Erfolge dieser Behandlung bei der Fußgelenkstuberkulose gelegt werden, natürlich werden nebenher auch die anatomisch-klinischen Verhältnisse unseres Materials beachtet werden müssen, da gerade sie nicht wenig die einzuschlagende Behandlung beeinflussen.

Ein Wort noch darüber, was im Folgenden unter „Fußgelenkstuberkulose“ verstanden sein soll. Die Gelenke am Fuß repräsentieren nicht ein so einheitliches Gebilde wie etwa das Knie- und Hüftgelenk — über die nähere Anatomie müssen später noch einige kurze Skizzierungen gemacht werden —, deshalb kann man auch nicht von Fußgelenkstuberkulose nur etwa im Sinne einer Tuberkulose des Sprunggelenks sensu strictiori, der *Articulatio talocruralis* sprechen; es hieße das ganz gezwungene und den tatsächlichen klinischen Verhältnissen nicht entsprechende Anschauungen schaffen, da häufig genug neben dem eigentlichen Sprunggelenk andere Gelenke der Fußwurzel erkrankt sind und gerade diese Kombination unser Handeln wesentlich beeinflußt. Es wäre also richtiger, von vornherein von Fußgelenks- bzw. Tarsaltuberkulose zu sprechen, denn diese soll das Gebiet unserer Betrachtungen sein. Die Tuberkulose der Metatarsalien und Phalangen ist, da sie ein klinisch besonderes, weniger wichtiges Gebiet bildet, fortgelassen.

Die Zahl aller, wegen Tarsaltuberkulose bis Oktober 1912 behandelten Patienten betrug $134 (+ 88)^1 = 222$, und zwar handelt es sich bis auf einige wenige poliklinische Patienten aus der Königsberger Zeit nur um *klinisch* Behandelte. Von der allergrößten Mehrzahl liegen Nachrichten vor, die Antworten, die mir die Patienten auf ihnen zugesandten Fragebogen teils selbst, teils durch ihre Hausärzte erteilt haben; von dem Rostock-Königsberger Material war nur von 8 Patienten keine Nachricht zu erhalten, von dem Breslau-Bonner von 13 nichts zu erfahren. Ein gut Teil kam zu persönlicher Nachprüfung, insbesondere habe ich die Bonner Resektionen fast vollzählig nachuntersuchen können.

Die Häufigkeit der Fußgelenks- und Tarsaltuberkulose im Vergleich zu der des Kniegelenks — über Tuberkulosen anderer Gelenke liegen mir vergleichsfähige Zahlen z. Z. noch nicht vor — betrug bei unserem Material 222 Fälle gegenüber 454 von Knietuberkulose, also ein Verhältnis von $1 : 2,05$, ähnlich wie es Stich mit $1 : 2\frac{1}{2}$ angab.

Die Alterstabelle der Behandelten gibt folgendes Bild:

Alter von	1—5 Jahren	17 (25)	=	42	=	18,9%
„ „	6—10 „	17 (23)	=	40	=	18,0%
„ „	11—15 „	20 (20)	=	40	=	18,0%
„ „	16—20 „	20 (3)	=	23	=	10,3%
„ „	21—30 „	23 (8)	=	31	=	13,9%
„ „	31—40 „	8 (4)	=	12	=	5,4%
„ „	41—50 „	7 (1)	=	8	=	3,6%
„ „	51—60 „	14 (2)	=	16	=	7,2%
„ „	61—70 „	7 (1)	=	8	=	3,6%
„ „	71—80 „	1 (1)	=	2	=	0,9%

Sa. 222 Fälle.

1) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die entsprechenden Daten der Stich-schen Arbeit.

Wie man sieht, ist in den letzten Jahren, in dem Breslau-Bonner Material, eine ganz erhebliche Zunahme der Patienten eingetreten, die in höherem Lebensalter in unsere Behandlung eintraten, man vergleiche nur die Zahlen der Lebensjahre von 41—70 Jahren mit den eingeklammerten der Stichen Arbeit.

Ich möchte nicht verfehlen, gleich hier schon auf diesen Punkt hinzuweisen, da er die Bedingung für die gleichfalls neuerdings etwas verschobenen Zahlen der Behandlung an unserer Klinik ist. Immerhin bleibt auch jetzt, im ganzen, ein bedeutendes Ueberwiegen der jugendlichen Patienten. Die ersten beiden Lebensdezennien stellen uns 65%, d. h. etwa $\frac{2}{3}$ aller Erkrankten. Das ist von großer Wichtigkeit, da es die Behandlung gerade der jugendlichen Patienten mit Fußtuberkulose in den Vordergrund rückt, und über den besten Weg gerade bei der Behandlung dieser bestehen noch immer differierende Anschauungen.

Die Verteilung auf beide Geschlechter ist bei unserem Material so, daß 63 (52) = 115 = 51,8% männliche, 71 (36) = 107 = 48,2% weibliche Kranke waren. Ein wesentliches Ueberwiegen des, wie man meinen sollte, Traumen oder anderen schädigenden Einflüssen mehr ausgesetzten männlichen Geschlechts ist also nicht zu konstatieren, was allerdings besonders durch das starke Ueberwiegen des weiblichen Krankenmaterials aus der Breslau-Bonner Zeit bedingt ist; eine Erklärung für letztere, etwas auffallende Tatsache ist nicht zu finden, man muß sie also wohl allein als zufälligen Faktor betrachten.

In 48,7% unserer Fälle war die Erkrankung im rechten Fuß lokalisiert, in 47% im linken Fuß, in 4,3% bestand eine doppelseitige Fußgelenksaffektion, letzteres gewiß eine ziemlich hohe und für den Erfolg der Behandlung ungünstige Zahl.

Die Verteilung auf die Bevölkerung war derartig, daß (nur Breslau-Bonner Material) 67 = 56,3% der Landbevölkerung und 52 = 43,7% der Stadtbevölkerung zuzurechnen waren, wobei sämtliche Fabrikarbeiter als Stadtbevölkerung gezählt sind. Selbstverständlich ist aus diesen relativ kleinen Zahlen keine Begründung für die Behauptung eines etwaigen Ueberwiegens der Fußtuberkulose bei der Landbevölkerung herzuleiten. Das Zahlenverhältnis erklärt sich wenigstens für das Bonner Material ohne weiteres daraus, daß wir hier im Westen, wo die Städte alle mehr oder weniger große Krankenhäuser selbst besitzen, unsere zahlreichsten Patienten vom Lande, besonders aus der nahen Eifel, bekommen.

Die hereditäre Belastung mit Tuberkulose, in der ja zweifellos zum mindesten ein disponierendes Moment zu sehen ist, ist bei 29 (14) = 43 unserer Kranken, d. h. in $\frac{1}{5}$ aller Fälle zu ermitteln gewesen. Sie wird in Wirklichkeit wohl noch größer sein; abgesehen von sonstigen Schwierigkeiten der Ermittlung habe ich vielfach gerade bei etwas Gebildeteren

eine gewisse Scheu beobachtet, eine tuberkulöse Erkrankung in der Familie zuzugeben.

Anderweitige tuberkulöse Affektionen fanden sich bei unseren Patienten, sei es vorausgegangen oder nebenhergehend, in 56 (32) = 88 = 40% der Fälle. Im einzelnen verteilten sich diese Erkrankungen folgendermaßen:

Tbc. pulmonum	22 (9) = 31
Pleuritis tbc.	7
anderweitige Knochen- und Gelenktuberkulose	6 (5) = 11
Tbc. multiplex	5 (11) = 16
Drüsentuberkulose	6 (6) = 12
Blepharitis und Conjunktivitis tbc.	1 (1) = 2
Hauttuberkulose	1
Tbc. mammae	1
Analfistel	2
Tbc. renis	1
Spondylitis tbc.	1
Spina ventosa	3

Die Gesamtzahl von 40% erscheint gegenüber der aus der Kocherschen Klinik stammenden Statistik von Spengler, der bei $\frac{2}{3}$ seiner Patienten anderweitige Tuberkulose fand, gering. Wenn man aber bedenkt, daß in obiger Tabelle nur klinisch einwandfrei festgestellte Tuberkulosen aufgezählt sind, unter Fortlassung etwaiger Bronchialdrüsentuberkulose und vor allem aller unsicheren „Lungenspitzenbefunde“, da uns hier die Krankengeschichten teilweise im Stich lassen, so möchte ich die Zahl noch hoch genug finden, jedenfalls glauben, daß man aus ihr nicht etwa besonders günstige prognostische Momente für unsere Fußtuberkulosen ableiten konnte.

Von Interesse sind vielleicht noch Angaben über nachfolgende, nach Abschluß der Behandlung bzw. Austritt aus unserer Behandlung aufgetretene tuberkulöse Affektionen, die hier eingeschoben werden mögen. Von den 119 Fällen aus Breslau und Bonn sind uns 13 mal solche Erkrankungen angegeben und zwar:

Meningitis tbc.	1 (Spätmeningitis, nicht im Anschluß an die Operation aufgetretene)
Tbc. pulmonum	7
Pleuritis	1
Spondylitis	1
Tbc. costae	1
Tbc. des Orbitalrandes .	1
Kniegelenktuberkulose	1 (später reseziert).

Daß einzelne Berufsklassen besonderen Schädigungen und damit einer gewissen Disposition für tuberkulöse Erkrankungen ausgesetzt sind, ist

bekannt. Auch bei unserem Material gehören nur 17 (14) = 31, d. h. etwa $\frac{1}{7}$, den nicht „arbeitenden“ Klassen an, alle übrigen den handarbeitenden Berufsständen. Und dies Bild mag ungefähr den Anspruch erheben, den tatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen, da in unserem Material auch die Privatklientel von Herrn Geheimrat Garrè, also auch die besitzenden Stände, enthalten sind.

Trauma als Ursache für die Entstehung ihres Fußleidens ist von 48 (29) = 77 = 34,7% angegeben, und zwar handelt es sich 2 mal um akute Ueberanstrengung, sonst stets um Umknicken, Verstauchungen, Kontusionen, nie um Frakturen oder offene Verletzungen. Die wirkliche Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Fußtuberkulose ist schwer einzuschätzen. Sicherlich ist manch ein angeschuldigtes Trauma auf Rechnung der Unfallgesetzgebung zu setzen, oder es steht so offensichtlich in zeitlichem Gegensatz zu den ersten Erscheinungen der Tuberkulose, daß es als Ursache nicht in Betracht kommt. Wenn wir aber andererseits mehrere sichergestellte Fälle haben, wo bei einem bis dahin erwiesenermaßen beschwerdefreien Menschen in unmittelbarem Anschluß an die Verstauchung ein „Nichtheilenwollen“ des Fußes, mit langsam zunehmender Schwellung, Schmerzen und Bewegungsstörungen eintritt, dann muß man dem Trauma wohl zum mindesten die Rolle des auslösenden Momentes zuschreiben, durch Resistenzverminderung des lokalen Gewebes gegenüber im Blut kreisenden Tuberkelbazillen, mögen sie von einem bekannten Lungenherd oder von versteckten Bronchialdrüsen oder dergl. stammen. Erwähnenswert mag vielleicht sein, daß von diesen 39 Patienten der Breslau-Bonner Zeit, die ein Trauma als Ursache angegeben hatten, 7 eine Rente bekommen haben, wie die Umfrage ergeben hat, während sie bei 3 abgelehnt werden mußte.

Als sonstige Gelegenheitsursachen finden wir einmal Scharlach mit Keuchhusten, 2 mal Gravidität angegeben.

Die anatomischen Gelenkverhältnisse der *Articulatio talocruralis* und der ganzen Tarsalgelenke sind ziemlich kompliziert. Und doch ist ihre Kenntnis die Grundbedingung für das Verständnis gerade der Eigenheiten der Fußtuberkulose. Stich, der gerade diesen wichtigen anatomischen Verhältnissen ausführliche Studien in seiner Arbeit widmet, zitiert aus dem Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke von R. Fick dessen Ausspruch, daß bei Vorkommen aller bekannten Gelenkverbindungen an einem Fuß derselbe nur 2 getrennte Kapselhöhlen zeigen würde, und daß er andererseits bei Vorkommen aller beobachteten Trennungen am selben Fuß nicht weniger als 12 anatomisch getrennte Gelenke besitzen würde. Gerade dies vielfache Konfluieren benachbarter Gelenkhöhlen ist für die Ausbreitung der Fußtuberkulose von größter Wichtigkeit und bedingt auch die Eigentümlichkeiten ihrer Behandlung. Um nicht zu wiederholen, vermag ich bezüglich genauer Schilderung dieser anatomischen Verhältnisse nur auf

die Stich'sche Arbeit zu erweisen.

Ueber den primären Ursprung der Fußtuberkulose, ob *ossal* oder *synovial*, läßt sich nicht immer mit Sicherheit Bestimmtes sagen. Wo nicht typische Knochensequester für die erstere Form oder durch Operation mit Sicherheit aufgedecktes Fehlen aller Knochen- und Knorpelveränderungen für die letztere Form sprechen, wird man, zumal bei weit vorgeschrittenen Formen der Tuberkulose mit schweren Zerstörungen, auf gewisse Wahrscheinlichkeitsrechnung angewiesen sein, wenn auch größere Granulationsherde im Knochen uns mit einiger Sicherheit auf ossalen Ursprung hinweisen. Unter diesen vorausgesetzten Einschränkungen können wir von unserem Material sagen:

ossalen Ursprungs waren	74 (46)	=	120	=	67,3%
synovialen „	43 (15)	=	58	=	32,7%
Sa. 178 ¹⁾					

Typische Sequesterbildung fanden wir nur 11 (7) = 18 mal. Reine Knochenherde, ohne Beteiligung irgend eines Gelenkes, fanden sich ziemlich oft, im ganzen 18 (6) = 24 = 0,8%.

Davon entfielen auf

Calcaneus . . .	14 (3)	=	17
Tibiaepiphyse .	2 (1)	=	3
Os cuboides . .	2 (1)	=	3
Os cuneiforme .			1

Wie zu erwarten war, haben diese reinen Knochenherde eine günstige Prognose für die Behandlung ergeben, wenn sie auch, besonders die Calcaneusherde, die vielfach weit in die Weichteile hineingefressen hatten, mehrfache Recidivoperationen nötig machten.

Es ist verständlich, daß für die Prognose einer Fußgelenkstuberkulose von ganz besonderer Bedeutung ist, ob nur ein oder mehrere, und welche Gelenke ergriffen sind. Mit zunehmender Zahl der erkrankten Einzelgelenke verringern sich fast proportional die Aussichten einer konservativen Chirurgie. Die Zusammenstellung der Beteiligung der einzelnen Gelenke in ihrer Zahlenübersicht wird als Erklärung der späteren Behandlung und ihrer Erfolge von Wichtigkeit sein.

Erkrankungen nur eines einzelnen Gelenkes bestanden bei unserem Material in 89 = 40,1% der Fälle. Darunter befanden sich

Talo-Cruralgelenk	41 (30)	=	71
Talo-Calcaneargelenk			6
Talo-Naviculargelenk	3 (1)	=	4

1) Bei dem Rest wegen Nichteröffnung des Gelenkes oder aus anderen Gründen nicht zu entscheiden.

Navic.-Cuneiform-Gelenk . .	3 (1) =	4
Calcaneo-Cuboid-Gelenk . . .		2
Cuboid-Metatarsalgelenk . . .	(1) =	1
Cuneiform-Metatarsalgelenk .		1

Erkrankungen zweier Gelenke fanden sich in 38 = 17,1% der Fälle. Es waren beteiligt:

Talo-Crural + Talo-Calcaneal-Gelenk	10 (12) =	22
Talo-Crural + Talo-Navicular-Gelenk	5 (3) =	8
Talo-Crural + Calcaneo-Cuboid-Gelenk	1 (1) =	2
Talo-Calcaneal + Calc.-Cuboid-Gelenk		1
Calcaneo-Navic. + Calc.-Cuboid-Gelenk		1
Cuboid-Cuneiform + Cuneiformia untereinander . .		3
Cuboid-Cuneiform III + Cuboid-Calcan.-Gelenk . .		1

Erkrankungen dreier oder mehr Gelenke fanden sich in 24 (17) = 41 Fällen, d. h. bei rund $\frac{1}{5}$ aller Erkrankungen an Fußtuberkulose.

Diese Erkrankung mehrerer Gelenke zeigt eine ziemlich hohe Zahl und ist für die Prognose bzw. für die zu wählende Behandlung insofern von Bedeutung, als diese Fälle, wie schon oben gesagt, einer konservativen Chirurgie wenig zugänglich sind und auch tatsächlich das Konto unserer Amputationen sehr belasten.

Das Talo-Cruralgelenk war, sei es allein oder in Gemeinschaft mit anderen Gelenken, im ganzen 79 (58) = 137 mal ergriffen, d. h. in etwa 62% unserer Fälle. Bemerkenswert ist noch die Mitbeteiligung des Tibiafibularspaltes. Ausdrücklich erwähnt ist sie in den Operationsberichten bei 17 (21) = 38 Fällen, doch möchte ich nach den selbst gesehenen Fällen glauben, daß die Mitbeteiligung eine weit häufigere ist, als in den Krankengeschichten vermerkt. Daß er bei der Resectio pedis eine besondere Bedeutung hat und stets genau revidiert werden muß, um von ihm ausgehende Recidive zu vermeiden, ist ja bekannt.

Ueber Mitbeteiligung der einzelnen Knochen in Form von Herden bei unseren Fällen, möchte ich absichtlich nicht Zahlenangaben bringen, da ich sie für zu ungenau und wenig besagend halte. Die reinen Knochenherde, ohne Beteiligung eines Gelenkes, die für die Behandlung eine gewisse Sonderstellung einnehmen, sind bereits oben angeführt, und bei allen anderen ist die Entscheidung, ob wirklich ein Knochenherd oder eine Arrosion von dem befallenen Gelenk aus vorliegt, oft genug recht schwierig und wird stets mehr oder weniger subjektiv ausfallen. Auch besagen uns Angaben über Mitbeteiligung von Knochen gerade bezüglich der Behandlung, für die diese kurzen anatomisch-klinischen Bemerkungen ja nur die Grundlage schildern sollen, weniger als die Beteiligung der oben genauer angeführten Tarsal-Gelenke.

Als wichtig für die Prognose des Leidens und der einzuschlagenden Behandlung sei hier noch kurz Folgendes erwähnt:

P e r i a r t i k u l ä r e A b s c e s s e fanden wir in 19 (20) = 39 Fällen, und zwar solche nie in der Fußsohle; der Grund dafür liegt, wie **S t i c h** sagt, in dem anatomischen Bau der Fußsohle mit ihrer sehr widerstandsfähigen Bindegewebs- und Bändermasse.

F i s t e l n fanden sich bei 67 (36) = 103 Patienten bei Eintritt in unsere Behandlung, was mit 46,4% einen recht bedeutenden und prognostisch ziemlich ungünstigen Prozentsatz darstellt.

Auch die **B e t e i l i g u n g** der **S e h n e n s c h e i d e n** ist bei unserem Material eine recht hohe, in gewissem Gegensatz z. B. zu der früheren Statistik der **K ö n i g**'schen Fälle von **M a a B**. 15 (4) = 19 mal spielte sich die Erkrankung um die Strecksehnen herum, 15 (12) = 27 mal um die Peronäal- und 21 (21) = 42 mal um die hinteren bzw. medialgelegenen Sehnen ab. Es ist erklärlich, daß diese Zahlen uns ein Anlaß sind, recht genau in jedem Falle auf die Sehnenscheiden zu achten und z. B. bei Resektionen lieber einen Hilfschnitt mehr anzulegen, als die Affektion einer Sehnenscheide zu übersehen.

Die **D a u e r** der **E r k r a n k u n g** bei Eintritt in unsere Behandlung schwankte bei unseren Patienten zwischen einer Woche und 20 Jahren. Der **B e g i n n** der Erkrankung lag zurück:

über 20 Jahre	(1) =	1 mal
„ 10—20 Jahre	6 (5) =	11 „
„ 3—10 „	10 (3) =	13 „
„ 1— 3 „	28 (14) =	24 „
kürzer als 1 Jahr	75 (65) =	140 „

Wenn auch der chronische Beginn natürlich die Regel ist, so haben wir doch auch 2 Fälle verzeichnet, bei denen der Beginn ganz akut war, mit Schmerzen und Fieber, bei einem sogar mit Delirien und bei denen beiden sich später eine typische, auch histologisch festgestellte Tuberkulose fand.

Alles in allem stellt sonach unser Material eine Summe recht vielgestalteter Krankheitsbilder dar, die man wohl nicht als eine Auswahl leichter Fälle bezeichnen kann. Naturgemäß wird das auch auf die Behandlung und ihre Erfolge abfärben. Dazu kommt, daß vor allem hier in Bonn die Bevölkerungskreise, aus denen unsere meisten Patienten stammen, eine Operationsscheu aufweisen, wie sie speziell im Osten des Reiches lange nicht so in Erscheinung tritt, so daß wir mehrfach gegen unseren ausdrücklichen Rat auf den Wunsch unverständiger Eltern oder sonstiger Angehöriger von einer als notwendig angesehenen konservativen Operation abstehen mußten, um erst einen Versuch mit konservativer Therapie zu machen, mehrfach mit dem Erfolge, daß später dann die Ablatio nicht mehr zu umgehen war. Daß neben dieser Operationsscheu speziell in der Eifel noch manches andere unseren Bestrebungen sich hemmend in den Weg stellt, Aberglaube, Kurpfuscherei usw., sei nur nebenbei erwähnt ¹⁾.

1) Unter anderem drückte mir ein Patient in seinem Antwortschreiben auf die ihm von mir übersandten Fragebogen seine Zweifel darüber aus — die für ihn anscheinend

Auf eine klinisch-diagnostisch interessante Erscheinung möchte ich näher eingehen, die praktisch wichtig genug erscheint, um sie besonders hervorzuheben. Mehrfach war mir bei neu in unsere Behandlung tretenden Fußtuberkulosen aufgefallen, daß sie, wenn sie nicht, wie bei Kindern häufig, in Spitzfußstellung kontrakturiert ankamen, eine typische Valgus- und Planusstellung zeigten, und das besonders bei Erwachsenen, eine Beobachtung, deren Tatsächlichkeit mir von älteren Kollegen der Klinik bestätigt wurde. Interessant war mir da, als ich die Arbeit von Ewald¹⁾ aus der Vulpius'schen Klinik las. Ewald teilt darin 4 Fälle mit, in denen Patienten mehr oder weniger lange Zeit unter der Diagnose „Plattfuß“ mit Einlagen usw. behandelt wurden und in denen sämtlich es sich um eine, durch die unzweckmäßige Behandlung natürlich nicht zum Bessern beeinflusste Fußwurzeltuberkulose handelte. Alle 4 Fälle kamen zur Operation, ergriffen waren stets das Os naviculare, außerdem die Cuneiformia, das Cuboid, in einem Falle auch der Taluskopf, dazu die entsprechenden Gelenke. Es war mir das ein Anlaß, im Anschluß an meine eigene Beobachtung, unsere Krankengeschichten auf diesen Punkt hin näher durchzusehen und noch nachträglich von den Patienten durch Rundfrage ergänzen zu lassen.

Zunächst fand ich 5 Fälle, die denen von Ewald beschriebenen durchaus ähnelten.

Im ersten Falle, bei dem später die Tarsectomia anterior, die Querresektion, vorgenommen wurde, waren fast 1 Jahr vor Eintritt in unsere Behandlung im Anschluß an eine Distorsio pedis Schmerzen im l. Fuß entstanden, die vom Arzt längere Zeit als „Plattfußbeschwerden im Anschluß an Verstauchung“ angesehen wurden, sich aber auf Einlagen nicht besserten. Bei der Operation fanden sich als Bestätigung unseres Röntgenbildes tuberkulöse Herde im Naviculare. Jetzt, nach 1 Jahr, besteht ein, wenn auch kleines, Recidiv.

Der zweite Fall möge etwas genauer geschildert werden, da er gerade bei uns zunächst mit falscher Diagnose behandelt wurde: Adolf E., 22 j. Pat., Bäckergehilfe, klagt seit 1½ Jahren über Anschwellung des l. Fußes und Schmerzen, zunächst am Fußrücken, später auch an der Innenseite. Die Schmerzen treten besonders bei längerem Stehen auf. Plattfußsohlen haben wenig Besserung gebracht. Vorübergehend entzündliche Rötung des Fußes. Bei der Aufnahme zeigte sich starker Plattfuß links, Fußgewölbe völlig aufgehoben, Innenrand druckempfindlich. Schwellung des Fußrückens und zu beiden Seiten der Malleolen, Beweglichkeit im Fußgelenk wenig behindert. — Die Affektion wurde als Pes planus angesprochen und dementsprechend 4 Wochen lang klinisch behandelt. Es trat aber keine Besserung ein, im Gegenteil wurde die Gegend über dem Naviculare teigig geschwollen. Ein Röntgenbild zeigte jetzt verwaschene Konturen zwischen Naviculare und Cuneiforme I. Die Operation ergab denn auch eine Tuberkulose dieses Gelenkes mit Beteiligung des Naviculare. Das Endresultat ist jetzt ein gutes.

keine Zweifel mehr waren —, ob der gute Erfolg der nebenbei konservativen Behandlung bei ihm wohl auf unsere Therapie oder auf das von ihm fleißig gebrauchte Wunderwasser von Lourdes zurückzuführen sei.

1) Plattfuß und Fußwurzeltuberkulose. Münch. med. W. 1907.

Der dritte Fall, eine 62 j. Frau, ist bei uns — mit ziemlich gutem Erfolge — konservativ behandelt worden. Es handelte sich bei ihr um eine isolierte Erkrankung des Talo-Naviculargelenks. Sie war seit 1½ Jahren krank, ihre Schmerzen waren ebenfalls ärztlicherseits als Plattfußbeschwerden gedeutet und behandelt worden.

Bei einem vierten Pat., einem 20 j. Schreiner, war wegen seit ½ Jahr bestehenden Schmerzen im l. Fuß in einem auswärtigen Krankenhause 9 Wochen lang eine Plattfußtherapie durchgeführt worden. Bei der Aufnahme bei uns zeigte der Fuß typische Valgusstellung. Das Röntgenbild zeigte Affektion des Naviculare und der distalen Fußwurzelreihe. Die konservative Therapie hat zu einem vorzüglichen Erfolg geführt.

Ein fünfter Fall sei diesen angeschlossen, in dem ebenfalls Schmerzen im Fuß mit leichter Schwellung unter dem Knöchel als Plattfußbeschwerden vom Arzt gedeutet und mit Einlagen behandelt waren, zunächst auch unter Besserung der Beschwerden. Als dann eines Tages eine Fistel in der Fersenegend sich bildete, kam Pat. in unsere Behandlung; es fand sich bei der Operation, wie uns das Röntgenbild schon gezeigt hatte, eine tuberkulöse Affektion des Calcaneus sowie des Talo-Calcaneal- und Calcaneo-Cuboidgelenks. Pat. starb noch in der Klinik an Typhus.

Die nächste Beobachtung gehört auch noch in diese ganze Reihe hinein, leitet aber schon zu den im folgenden anzuführenden Fällen über.

Es handelt sich um einen 28 j. Pat., bei dem ärztlicherseits angebliche Plattfußbeschwerden längere Zeit entsprechend behandelt waren. Es fand sich bei der Aufnahme eine klinisch und röntgenologisch nachweisbare und durch die Operation (Teilresektion) bestätigte tuberkulöse Erkrankung des Talo-Naviculargelenks mit Beteiligung des Calcaneus und mit trübserösem Erguß in das Talo-Cruralgelenk. Der Erfolg der Behandlung ist hier als ein mäßiger zu bezeichnen.

Sind diese Fälle nur eine Bestätigung der Ewald'schen Beobachtungen über die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Plattfuß und Fußwurzeltuberkulose oder besser gesagt über das tatsächliche Vorkommen solcher Fehldiagnosen, so blieben noch immer meine eigenen Erfahrungen über Valgus- und Planusstellung des Fußes bei beginnender Fußtuberkulose ganz allgemein, also auch bei der eigentlichen „Fußgelenkstuberkulose“, der Erkrankung der Articulatio talo-cruralis. Ich forschte daher auch daraufhin unser Material durch und fand die erstaunliche Tatsache, daß nicht weniger als 5 unserer Patienten mit Tuberkulose des Sprunggelenks früher, sei es vom Arzt draußen, sei es von uns selbst, zunächst als Plattfußkranke behandelt worden waren. Ich muß mir, um das eigentliche Thema der Arbeit nicht zu sehr hintanzustellen, versagen, die Krankengeschichten dieser Fälle im einzelnen anzuführen.

Einer von diesen Patienten ist in unserer Klinik fast 1 Monat lang abwartend behandelt worden, da man die Beschwerden in seinem linken Fuß bei dem bestehenden Platt-Knickfuß auf diesen zurückführte — auch rechts bestand einer — und das Röntgenbild keinen sicheren Befund ergab. Später stellte sich dann ein typischer, wenn auch beginnender Fungus pedis heraus,

Die anderen 4 Fälle sind auswärts als Plattfußkranke behandelt worden; sie kamen teilweise in vorgeschrittenem Stadium der Tuberkulose zu uns, bei dreien wurde die typische Resectio pedis vorgenommen.

Zusammenfassend möchte ich hervorheben, daß neben der Fußwurzeltuberkulose (Ewald), von der besonders die Erkrankung des Talo-Naviculargelenkes hierbei eine Rolle spielt, auch die Tuberkulose des oberen Sprunggelenks, der *Articulatio talocruralis*, Anlaß zu Fehldiagnosen und Verwechslungen mit Plattfußbeschwerden geben kann und gegeben hat, wie die oben angeführten Beispiele zeigen.

Interessant wäre es ja nun, festzustellen, wie viele der Patienten, die mit Fußgelenks- bzw. Tarsaltuberkulose in unsere Behandlung treten, überhaupt eine Planus- oder Valgusstellung des erkrankten Fußes aufweisen. Darauf vermag ich eine ziffernmäßige Antwort leider nicht zu geben, weil die Krankengeschichten mir nicht gleichmäßig über diesen Punkt Aufschluß geben, ich daher zu ungenaue Resultate bekommen würde.

Rabe (zitiert bei Ewald) hat, allerdings nur bei *Caries tarsi*, ausdrücklich erwähnt, daß unter 10 beobachteten Fällen bei 9 am erkrankten Fuß „die Sohlenerhöhung verschwunden“ oder daß Plattfußneigung leichten, mäßigen und „allerhöchsten“ Grades bestanden habe.

Zu sagen vermag ich jedenfalls, daß ich in einer großen Anzahl in den Krankengeschichten Plattfuß- oder Knickfußbildung erwähnt gefunden habe. Und zwar, das ist erwähnenswert, wenn es auch natürlich sein mag, war diese Planus- oder Valgusstellung fast nie bei Kindern vorhanden, sondern, wenn erwähnt, dann bei Erwachsenen. Nicht gerade auffallend ist das Zusammentreffen eines anatomischen Plattfußes mit beginnender Fußgelenkstuberkulose, wenn auch am gesunden Fuß ein Plattfuß besteht. Es handelt sich dann wohl meist nur um ein zufälliges Zusammentreffen.

Schwerer erklärbar ist dagegen der Zusammenhang, wenn der gesunde Fuß keine Spur Plattfußbildung aufweist und der Patient angibt, vor Auftreten dieser jetzigen Beschwerden am jetzt kranken Fuß keine Deformität bemerkt zu haben. Ist da die Ausbildung eines Plattfußes — meist handelt es sich um junge Männer — eine Ursache oder ein auslösendes Moment für die Tuberkulose gewesen, etwa so zu verstehen, daß die Belastungsveränderungen, wie sie ein Platt- oder Knickfuß mit sich bringt, als chronisches Trauma gewirkt und so der Tuberkulose den Boden geebnet hätten, die Tuberkulose also auf dem Boden des Plattfußes entstanden wäre? Oder handelt es sich bei dieser Platt-Knickfußstellung bei beginnender Tuberkulose nur um ein Symptom, ein Frühsymptom dazu, bedingt unmittelbar oder mittelbar durch die Tuberkulose? Etwa eine Art Kontraktur, oder wo von einer solchen keine Rede ist, eine Art Gewohnheitshaltung, bedingt durch die Tuberkulose? Die Entscheidung wage ich nicht zu fällen,

wenngleich mein klinisches Empfinden mehr der zweiten Deutung die Wahrscheinlichkeit zuspricht; ich befinde mich damit nur in Uebereinstimmung mit Ewald, der, allerdings nur von der reinen Fußwurzeltuberkulose sagt, daß „fast jede mit Plattfußschmerzen und mehr oder weniger ausgesprochenen objektiven Plattfußsymptomen beginnt“. Unter den oben angeführten Fällen haben wir 4, bei denen eine Distorsion vorangegangen war, wo die im Anschluß an diese auftretenden Beschwerden als durch einen traumatischen Plattfuß hervorgerufen angesehen wurden.

Interessant ist noch, daß unter den 11 Patienten mit der ärztlichen Fehldiagnose „Plattfuß“ kein Kind war; 3 standen in höherem Alter: 41, 48 und 62 Jahre, die 9 übrigen sämtlich in jugendlichem Alter und zwar: 19, 20, 20, 21, 21, 21, 22, 29 Jahre. Zweifellos hängt das mit dem gehäuften Auftreten des „Plattfußes“ gerade in diesem Lebensalter zusammen, was sowohl im Sinne des ersten wie des zweiten Erklärungsversuches über den Zusammenhang zwischen Plattfußbildung und Fußtuberkulose zu verwerthen wäre. Jedenfalls läßt sich soviel sagen, daß beginnende Fußtuberkulosen bei Kindern im allgemeinen Spitzfußkontrakturen, bei Erwachsenen, insbesondere bei jugendlichen Erwachsenen mehr die Tendenz zu Kontraktur in Planus- oder Valgusstellung zeigen.

Wenn man das weiß, wird man einem Irrtum in seiner Diagnose nicht so leicht unterworfen sein, einem Irrtum, der für den Patienten von verhängnisvoller Folgeschwere sein kann. Wie weit unsere Patienten durch die unzweckmäßige Plattfußbehandlung bezüglich der Prognose ihrer Fußtuberkulose geschädigt sind, läßt sich schwer sagen, ist aber gewiß nicht zu unterschätzen, wenn wir bedenken, daß 5 Patienten bei der Aufnahme in die Klinik einen so ausgedehnten Prozeß aufwiesen, daß bei ihnen schleunige Resektion nur in Frage kam, die in einem Falle noch nicht genügend sich erwies und eine sekundäre Amputation nötig machte. Daß die Fehldiagnose nicht so gar selten ist, ihre Besprechung hier also wohl eine Berechtigung und praktische Bedeutung hat, geht zur Genüge daraus hervor, daß unter 119 Fällen (nur die von Breslau und Bonn habe ich daraufhin prüfen können) 11 mal ärztlicherseits die Fehldiagnose „Plattfußbeschwerden“ gestellt waren, d. h. in etwa 10% der Fälle. Und daß die Fehldiagnose bisweilen leicht möglich und die richtige Diagnose gerade bei den ersten Anfängen der Fußtuberkulose schwierig, ihre sichere sofortige Stellung bisweilen sogar unmöglich, als Beweis dafür möchte ich anführen, daß in 3 Fällen wir in unserer Klinik bei sorgfältigster Beobachtung jedesmal erst nach etwa 4 Wochen mit Sicherheit entscheiden konnten, ob die vorhandenen Beschwerden und die Schwellung auf den bestehenden Plattknickfuß als solchen oder auf eine Fußtuberkulose zurückzuführen seien. Als Mittel, um möglichst frühzeitig die Diagnose stellen zu können, bleiben

uns — immer vorausgesetzt, daß man überhaupt die Möglichkeit der Verwechselung kennt und dann auch an sie denkt! — zwei Hilfsmittel (die Pirquet'sche Reaktion wird uns gerade bei den Erwachsenen, um die es sich ja fast stets handelt, im Stiche lassen): das ist einmal das Röntgenbild und zwar, wenn uns das erste nichts ergibt, das nach einigen Wochen wiederholte und in verschiedenen Stellungen aufgenommene, bei dem wir bei sorgfältiger Beobachtung oft genug dann für Tuberkulose sprechende Veränderungen finden werden. Und das ist zweitens das Abwarten des Erfolges einer allgemein ruhigstellenden Behandlung, mit Hochlagerung, feuchten Umschlägen, ev. Gipsverbänden. Beruht die Schwellung und Schmerzhaftigkeit nur auf einem Plattfuß sensu strictiori, so wird obige Behandlung diese beiden Symptome sicherlich in 2—3 Wochen beseitigen, das Fortbestehen von Schwellung usw. spräche dann mit größter Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Diese beiden Mittel haben uns denn auch bei unseren 3 Fällen, bei denen bei der Aufnahme in die Klinik sofortige Differentialdiagnose nicht möglich war, binnen 4 Wochen die Entscheidung gebracht, und bei keinem der 3 war wohl durch diese Behandlung etwas versäumt oder wesentlich verschlimmert worden, wenigstens ließ sich bei zweien dann noch eine konservative Behandlung und bei dem dritten ein leichter Eingriff (Teilresektion des Talo-naviculargelenkes) mit gutem Erfolge durchführen.

Um zusammenzufassen, so ergibt sich aus obigen Beobachtungen für uns die Mahnung, bei „Plattfußbeschwerden“, zumal wenn ihre subjektiven und objektiven Symptome nur einseitig vorhanden sind und womöglich sich im Anschluß an ein Trauma entwickelt haben, an die Möglichkeit zu denken, daß der „Plattfuß“ kein idiopathischer, sondern nur ein symptomatischer, eine Begleiterscheinung oder ein Ausdruck, vielleicht ein Frühsymptom einer beginnenden Fußgelenks- bzw. Tarsaltuberkulose sein kann.

Nach diesen Vorbemerkungen zu dem eigentlichen Thema, der Therapie. Ich möchte da an den Anfang eine zahlenmäßige Uebersicht über die bei unseren Kranken durchgeführte Behandlung stellen, sie als Basis und Ausgangspunkt betrachten, an den wir uns im folgenden immer wieder erinnern können.

Es wurden behandelt ¹⁾ 215 Patienten, und zwar:

A. ausschließlich konservativ	17 (15) = 32 = 14,8%
B. konservativ und operativ oder nur operativ	110 (73) = 183 = 85,2%
von diesen	
1. zunächst konservativ	65 (49) = 114 = 53,0%
a) durch die Klinik	15 (18) = 33
b) durch auswärtige Aerzte	50 (31) = 81
2. bereits auswärts operative Eingriffe	26 (21) = 47
3. operativ ohne vorausgegangene Behandlung.	19 (3) = 22 = 10%

1) 7 Fälle nicht behandelt (Gutachten, Behandlung verweigert u. a.).

Was sagen uns diese Zahlen?

Von 215 durch uns behandelten Fällen ist 146 mal die konservative Behandlung eingeleitet worden, d. h. in etwa 68%, aber nur bei einem knappen Viertel von ihnen, nämlich bei 32 Patienten konnte sie ohne spätere operative Eingriffe durchgeführt werden. Das sind ziemlich traurige Ergebnisse, ganz andere, wie wir sie mit der konservativen Behandlung z. B. beim Hüftgelenk erzielen, und das liegt eben an den anatomischen und klinischen Eigenheiten der Fußtuberkulose. Nun wollen wir allerdings nicht übersehen, daß diese „konservative Behandlung“ teilweise eine sehr wenig gleichmäßige und sehr wenig systematische gewesen ist, denn in über der Hälfte der Fälle, 81 mal, war diese Art der Behandlung außerhalb der Klinik eingeleitet worden. Wenn man da die Schwierigkeiten einer systematischen Durchführung einer solchen in den Kreisen einer meist unbemittelten Klientel, womöglich noch unter den erschwerenden Umständen weiter Entfernungen bei der Landpraxis, kennt, wird man die schlechten Ergebnisse nicht ohne weiteres der konservativen Behandlung zuschieben können, ganz abgesehen davon, daß diese konservative Behandlung in einzelnen Fällen eine durchaus ungenügende, allein auf Ruhe und Umschläge sich beschränkende war. Aber diesen Einwand ruhig zugegeben, müssen wir doch andererseits darauf aufmerksam machen, daß auch von den in der Klinik konservativ Behandelten bei 33, d. h. in der Hälfte der Fälle, diese Therapie vollkommen versagte und einer Operation Platz machen mußte.

Einige Worte noch über das, was wir unter konservativer Behandlung verstehen. Im wesentlichen basiert sie an der Garré'schen Klinik noch immer auf den beiden alten und bewährten Faktoren: wiederholte Injektionen von 10% Jodoformglycerin und ruhigstellenden und nach Möglichkeit entlastenden Gipsverbänden. Daß wir daneben besonderen Wert auf entsprechende Allgemeinbehandlung legen, daß wir Salzbäder, Schmierseifeneinreibungen und, soweit uns unser Klima das gestattet, mit Vorliebe Sonnenbestrahlung anwenden, sei ausdrücklich betont. Nur mäßig sind die Erfolge, die wir von der Stauung und der Röntgentherapie bei der Fußtuberkulose gesehen haben, ebenso bisher die mit der Injektionsbehandlung nach van Stockum, über die uns allerdings noch nicht abschließende Erfahrungen zur Verfügung stehen. Als zweifellosen Mangel unserer Gipsbehandlung muß ich noch erwähnen, daß wir am Fuß so schwer einen wirklich entlastenden Gipsverband herstellen können und uns fast stets auf einen ruhigstellenden beschränken. Ich erwähne das, weil z. B. Schanz darauf die schlechteren Erfolge der konservativen Therapie bei Fußgelenkstuberkulose gegenüber Knie und Hüfte zurückführt, sicherlich zum Teil mit Recht.

Sehen wir uns nun die Resultate an, die wir in den 32 Fällen, in denen wir die konservative Behandlung durchführen konnten, zu verzeichnen haben, so finden wir folgendes: (Es ist hier nur von Dauerresultaten die Rede, d. h. von solchen, bei denen mindestens 1 Jahr seit Ab-

schluß der Behandlung verfloßen ist bei der Nachprüfung. Fälle, die schon abgeschlossen, bei denen aber noch kein volles Jahr seither verfloßen, sind in Folgendem mit einem T kenntlich gemacht). Es waren bei der Nachprüfung:

vorzüglich. .	8 (8) = 16	= 50%
gut	4 (4) = 8 (T 2)	= 25%
mittelmäßig .	2 (2) = 4 (T 1)	= 12,5%
ungenügend .	3 (1) = 4	= 12,5%

von letzteren gestorben 3, einer an Tbc. pulmonum 2 Monate später (Pirogoff war von Patient abgelehnt), einer 1½ Monate später an „allgemeiner Schwäche“ (vorgeschlagene Amputation vom Patienten abgelehnt) und einer an Meningitis tuberculosa nach 2 Monaten.

Nehmen wir also die Gruppe vorzüglich und gut zusammen, so sehen wir, daß 75% der rein konservativ behandelten Fälle zu einem guten Resultat geführt haben. Ja das Ergebnis stellt sich eigentlich noch günstiger, wenn man in Betracht zieht, daß 2 als ungenügend aufgeführte Fälle von uns wegen der Ausdehnung des Leidens zu einer operativen Therapie bestimmt waren (s. o.), und daß nur notgedrungen, auf ihre Operationsverweigerung hin, die von vornherein aussichtslose konservative Behandlung von uns aufgenommen wurde.

Es lassen sich also mit konservativer Behandlung außerordentlich günstige Resultate erzielen, — bei richtiger Auswahl der Fälle! Das ist wohl der springende Punkt. Denn es sei nicht vergessen und darum noch einmal erwähnt, daß in 114 anderen Fällen die konservative Therapie zwar angefangen, aber dann zugunsten einer operativen aufgegeben werden mußte. Wählen wir die Fälle richtig aus, nehmen wir nur Erkrankungen eines oder höchstens zweier Fußgelenke, Erkrankungen im wesentlichen der Kapsel, ohne größere Knochenherde, so können wir schöne Erfolge erzielen, Resultate, die durch ihr weder anatomisch noch funktionell in etwas sich von einem normalen Fuß unterscheidendes Aussehen uns entzücken. Und selbst dann erleben wir Fälle, wo die Progredienz der Erkrankung gleichmäßig bleibt und uns schließlich doch zu einem blutigen Eingehen zwingt. Jedenfalls, die große Mehrzahl der Fußtuberkulosen, wohlverstanden, so wie wir sie in unsere Behandlung bekommen, ist dank der bereits erreichten Ausdehnung der Erkrankung, dank auch der früher beschriebenen, für die Fußgelenkstuberkulose spezifischen anatomischen und klinischen Verhältnisse für eine konservative Behandlung nicht geeignet, man darf vielleicht sagen, nicht mehr geeignet. So können wir kurz das zusammenfassen, was uns die Zahlen unseres Materials sagen.

Wenden wir uns nun zu den kombiniert bzw. den operativ behandelten Fällen. Es sind 183, von denen bei 114, also bei über 2/5, die konservative Behandlung eingeleitet war, aber versagt hatte. 47 Kranke

kamen in unsere Behandlung, bei denen schon auswärts operative Eingriffe vorgenommen waren, ohne zu einem genügenden Erfolge zu führen. Das kann allerdings nicht verwundern, wenn man hört, welcher Art diese Eingriffe gewesen waren. Häufig genug hatten sie sich darauf beschränkt, vorhandene Abscesse zu spalten und den Eiter abzulassen, meist nur mit dem Erfolge, daß wir Patienten mit Fisteln und Mischinfektionen in unsere Klinik bekamen. (Daß ein geschlossener kalter Absceß, wenige und bestimmte Fälle ausgenommen, nicht unter das Messer gehört, das ist ein Lehrsatz, der leider immer noch nicht in der Allgemeinheit durchdringen will!).

Als größere Eingriffe, auswärts vorgenommen, kommen dann nur noch Exkochleationen und kleinere Teilresektionen, kurz, Eingriffe, bei denen auf einen durchgreifenden Erfolg wenig zu rechnen ist, die auch uns in der Klinik meist ein Fiasko ergeben haben. Sofort operativ behandelt, ohne irgendwelche vorherige Behandlung, wurden bei uns 22 Patienten, von denen ein Teil sofort zur Resektion kam und auch gute Resultate lieferte, ein nicht geringer Teil aber auch — und das ist bezeichnend gerade für das Bonner Material — nur noch für die Amputation in Betracht kam. Allerdings trifft für letztere die Rubrik „ohne vorherige Behandlung“ nur dann zu, wenn ich vorausgegangene therapeutische Versuche eines „Knochenflickers“, meist in „Einschmieren“ bestehend, nicht als „Behandlung“ rechne.

Der Art der Operation nach haben wir zu unterscheiden: Incisionen, Exkochleationen, Teilresektionen, die im folgenden gemeinsam behandelt werden sollen, ferner Resektionen und endlich Amputationen.

1. Evidement.

Incisionen, Exkochleationen, Teilresektionen und Trepanationen von isolierten Knochenherden wurden bei uns in 32 (14) = 46 Fällen vorgenommen. Es sind dies aber nur die Fälle, bei denen diese Eingriffe zum Erfolge führten, bzw. die alleinige operative Therapie darstellen, unter Fortlassung der späteren „Recidivoperationen“ nach Resektion, bzw. der Fälle, bei denen die vorgenannten Eingriffe nicht ausreichten, denen vielmehr eine Resektion oder Amputation folgen mußte. Rechnet man diese hinzu, so würden wir auf die doppelte Zahl kommen. Das ist wohl zu beachten, da diese Differenz wenigstens in den Fällen, wo später schwere Eingriffe folgen mußten, auf das schlechte Konto gesetzt werden mußte, während man andererseits die einer Resektion folgende Exkochleation eines kleinen Recidivs nicht ohne weiteres bei dem meist günstigen Erfolg der Rubrik „gut“ jener Eingriffe einreihen könnte.

Ueber die Erfolge jener 46 kleineren Operationen ist folgendes zu sagen:
Der Erfolg ist

vorzüglich in	10	(6)	=	16	Fällen
gut in	13	(2 T) (3)	=	16	„
mäßig in	4	(2 T)	=	4	„
ungenügend in	2	(4)	=	6	„
gestorben in der Klinik an Typhus 1.					

Diese letzteren, über deren Todesursache ich nichts Bestimmtes weiß, sind vielleicht noch unter „ungenügend“ zu buchen. Von 3 weiteren Patienten konnte ich keine Nachricht erhalten. Es ständen demnach 32 Fällen, in denen das Resultat ein gutes ist, 13 gegenüber, bei denen es schlecht zu nennen ist. Das wäre also etwa ein Verhältnis von 2,4 : 1, das aber, wenn es nicht zu Fehlschlüssen Veranlassung geben soll, richtig gewürdigt werden muß. Wenn wir bei insgesamt 183 operativ behandelten Fällen nur in 46 jene Exkochleation oder Teilresektion uns als Operation gewählt haben, bei allen anderen aber schwerere Eingriffe, entweder sofort oder nach Versagen eines kleineren Eingriffes, vornehmen mußten, so beweist schon das allein, daß der Mehrzahl der Fußtuberkulosen nicht mit solchen „Abschlagsoperationen“ beizukommen ist. Und weiter sehen wir, daß selbst bei diesen sorgfältig ausgewählten Fällen fast $\frac{1}{3}$ immer noch ein unbefriedigendes Resultat ergeben. Hervorgehoben werden muß noch, daß in jenen 46 Fällen mehrfach es nicht bei einer Exkochleation blieb, sondern mehr oder weniger kleine Recidive mehrfache Auskratzen bis zum Abschluß der Behandlung nötig machten. Wenn ich nicht anführe, wie oft solche wiederholten Auskratzen vorgenommen wurden, so geschieht das, weil die Größe derartiger Recidiveingriffe eine so verschiedene ist, teilweise bei dem Verbandwechsel auf der Station erledigt, daß die einfache Zahlenangabe ein wenig besagendes Bild ergäbe. Bei den unter obigen 46 Fällen miteinbegriffenen 9 Fällen, in denen ein isolierter Knochenherd trepaniert wurde, ist jedesmal in die sorgfältig ausgeräumte, gereinigte und getrocknete Knochenhöhle eine Jodoformplombe nach M o s e t t i g - M o o r h o f eingelegt worden; mit Ausnahme eines Falles allerdings mit dem Resultat, daß sie sich früher oder später durch eine Fistel abstieß. Wenn also auch das beabsichtigte Einheilen der Plombe nur selten erzielt wurde, so hat man doch den Eindruck, daß sie einem Recidiv entgegengearbeitet und so günstig gewirkt hätte.

Entsprechend dem, was oben über Erfolge von Exkochleationen und Teilresektionen gesagt ist, sind wir denn auch in der Mehrzahl unserer Fälle zu einem einerseits radikaleren und darum mehr Erfolg versprechenden, andererseits aber typischen und doch konservativen Eingriff geschritten, der F u ß g e l e n k s r e s e k t i o n.

2. R e s e k t i o n e n.

Es wurden 47 (50) = 97 Resektionen wegen Fußgelenkstuberkulose ausgeführt, d. h. in 45% aller behandelten und in rund 53% aller operierten Fälle. Davon waren

Resektionen nach K o c h e r	(2)
Resektionen nach H u e t e r	(1)
Resektionen nach K ö n i g (Modifikation v. B r u n s)	38 (42) = 80
Atypische Resektionen	3 (2) = 5
Resectio tibio-calcanea	(2)
Querresektionen des Vorderfußes	6 (1) = 7

2 mal ist in früherer Zeit die 1891 von v. B r u n s angegebene *Resectio tibio-calcanea* mit hinterem Bogenschnitt von Malleolus zu Malleolus ausgeführt worden, die bei intaktem Vorderfuß die Pirogoff'sche Operation ersetzen soll. Beidemal war Talus und Calcaneus so zerstört, daß nur die untere Calcaneusfläche stehen bleiben konnte. In 5 Fällen wurden ganz atypische Resektionen ausgeführt, bedingt durch hochgradige Zerstörungen der hinteren Tarsalknochen, die sich zum Teil erst bei der Operation herausstellten. Die *Tarsectomia anterior*, die *Querresektion des Vorderfußes* ist im ganzen 7 mal gemacht worden. Sie hat ihre Berechtigung, wenn mehrere Knochen der vorderen Tarsalreihe erkrankt sind, in einzelnen Fällen jedoch auch, wenn nur ein einziger Knochen, z. B. das Os cuboides, erkrankt ist. Man opfert dann lieber auch die Cuneiformia, ev. die Vorderhälfte des Naviculare, da die Funktion so besser wird, als wenn man, im Bestreben, möglichst schonend zu verfahren, nur das Cuboid entfernt und dann als Erfolg einen starken Pes valgus sieht, der einmal unschön aussieht und zu zweit, was wichtiger ist, dem Patienten nicht unerhebliche Beschwerden bereitet. Ein Fall, bei dem wir letzteres erlebt haben, ist uns ein heilsames und abschreckendes Lehrbeispiel gewesen, in ähnlichen Fällen würden wir jetzt stets die Querresektion vornehmen. Wir machen sie derart, daß wir von einem medialen und einem lateralen Schnitt aus zunächst, wie bei der K ö n i g'schen Resektion, die Weichteile dorsal und plantar lösen und abhebeln und dann am besten mit breitem Schneidemeißel, ohne Rücksicht auf die Grenzen der einzelnen Knochen, quer ein Knochen, Gelenke und die zwischen ihnen befindlichen Bändermassen umfassendes Rechteck herauschlagen, so daß vielleicht die Knochenherde oder erkrankten Gelenke gar nicht dabei eröffnet werden. Es wird dann der Vorderfuß gegen den hinteren Teil fest angepreßt und in dieser Stellung fixiert. Eine Raffung der zunächst zu langen Sehnen nehmen wir nicht vor, sie passen sich binnen kurzem der Verkürzung an und funktionieren später ganz normal.

Die Resektionen nach K o c h e r und H u e t e r und die B r u n s'sche *Resectio tibio-calcanea* stammen aus der Rostocker Zeit von Herrn Geheimrat Garré. Späterhin ist stets die typische Resektion nach K ö n i g, ev. mit Zuhilfenahme der v. B r u n s'schen Hilfsschnitte neben der Achillessehne gemacht worden, möglichst in der Weise, daß die Synovialis als Ganzes zu exstirpieren gesucht wurde, um eine Infektion der Wundhöhle nach Möglichkeit zu vermeiden. Eine genauere Schilderung der allgemein bekannten Operation kann ich mir ersparen, zumal ich auf ihre eingehende Wiedergabe in der S t i c h'schen Arbeit verweisen kann.

Eine reine Arthrektomie wurde nie vorgenommen, stets wurde, auch bei anscheinend intaktem Knorpel, zum mindesten der Knorpelüberzug abgetragen, meist aber mehr oder minder größere Teile des Talus entfernt, oder endlich der Talus ganz exstirpiert, was besonders in letzter Zeit sozusagen Regel für uns geworden ist. Die temporäre Resektion der Malleolen

nach R i e d e l haben wir stets vermieden, dagegen oft es als nötig gefunden, die Gelenkfläche des Malleolus externus oder internus oder beider wegzumeißeln, um den Calcaneus bzw. Talusrest nach der Resektion in die Malleolengabel richtig einstemmen zu können. 3 mal ist uns entweder dabei oder beim Ausräumen des Tibio-Fibularspaltes der Malleolus externus, der stark atrophisch war, eingebrochen, ohne irgendwelche schädliche Folgen für die Funktion.

Ein Bild, in welcher Weise wir bei unseren Resektionen bezüglich des Talus vorgingen, mögen folgende Angaben schaffen: Nur die oberste Schicht des Gelenkknorpels abgetragen wurde bei (7) ¹⁾ Fällen, bei denen Röntgenbild und Operation keine Knochenherde aufdeckte und auch der Knorpel intakt war. In (2) weiteren Fällen wurde an diese Knorpelabtragung noch die lokale Ausräumung kleinerer Knochenherde in der Talusrolle mit dem Hohlmeißel angeschlossen. Die ganze, mehr oder weniger erkrankte Talusrolle wurde 5 (6) = 11 mal abgetragen; bei 1 (4) = 5 weiteren Fällen mußte außer der Talusrolle noch die erkrankte Calcaneusoberfläche abgetragen werden. Der Taluskopf allein wurde, stets mit dem Knorpelüberzug des Naviculare, in 1 (2) = 3 Fällen reseziert. Der ganze Talus schließlich wurde bei 31 (21) = 52 Operationen in toto luxiert und entfernt, teilweise mit Resektion der Calcaneusoberfläche.

Bei der Besprechung der Resultate werde ich nicht die Resultate einzeln nach diesen Modifikationen besprechen, sondern im ganzen, um nicht unnötig breit zu werden. Erstmal kann ich sagen, daß die oben beschriebenen, teilweise kleinen Unterschiede in der Talus-Resektion prognostisch für Heilung und Funktion keine wesentliche Bedeutung haben — abgesehen vielleicht von der einfachen Knorpelabtragung in Form einer Scheibe, da in diesen Fällen, was besonders hervorzuheben ist, bis auf einen eine so gut wie normale Beweglichkeit im Sprunggelenk sich wieder eingestellt hat —, zweitens auch, weil wir in den letzten Jahren fast stets (vgl. die oben angeführten nichteingeklammerten und eingeklammerten Zahlen) den Talus ganz entfernt haben, ob er nur arrodirt oder mit größeren Herden durchsetzt erschien. Der Gründe für dieses unser Verhalten sind drei: einmal bietet die Talus-exstirpation die Möglichkeit, wirklich radikal das Sprunggelenk von allem Kranken zu befreien, in alle Winkel und Ecken unter Leitung des Auges vorzugehen, wie man es sonst, selbst unter Zuhilfenahme der v. B r u n s'schen Hilfsschnitte, kaum vermag, zweitens die Tatsache, daß in mindestens $\frac{1}{3}$ aller Sprunggelenkstuberkulosen, die bei uns zur Operation kamen, auch das untere Sprunggelenk, die Articulatio talo-calcanea ergriffen ist, der man radikal nur nach Entfernung des Talus beikommen kann, und endlich die Erfahrung, daß Talusexstirpationen funktionell nicht schlechtere Resultate ergeben, als eine konservativere Behandlung des Talus mit Teilresektionen.

1) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten, wie bisher stets, die Daten aus der Rostocker bzw. Königsberger Zeit Geheimrat G a r r e's nach der S t i c h'schen Arbeit.

Von Interesse ist das Alter der von uns mit Resektion nach K ö n i g (dazu die 5 atypischen Resektionen) behandelten Fälle. Es standen bei der Operation im Alter von

1—10 Jahren	13 (28)	=	41	=	48,2%
11—20 „	12 (11)	=	23	=	27%
21—30 „	13 (3)	=	16	=	18,9%
31—40 „	(2)	=	2	=	2,3%
41—50 „	1	=	1	=	1,2%
51—60 „	2	=	2	=	2,3%

Das Alter unserer mit Resektion behandelten Fälle hat sich gegenüber der S t i c h'schen Statistik etwas verschoben: während damals 64% auf das erste Dezennium entfallen, sind es heute nur 48%, immerhin stellen uns 1. und 2. Dezennium, also die Patienten mit noch nicht abgeschlossenem Wachstum, 75% aller Resektionen und das 3. Dezennium liefert uns fast den ganzen Rest, während in späterem Alter nur noch ganz vereinzelt eine Resektion gemacht wird. Wir werden auf diese Daten noch zurückkommen müssen.

Nun die R e s u l t a t e d e r R e s e k t i o n e n :

Vorweggenommen seien die der atypischen Fußgelenksresektionen und der Querresektionen. Von den 5 ersteren ist 1 mit vorzüglich, (2) mit gut und 1 mit mäßig zu bezeichnen, im Verhältnis zu den schweren Zerstörungen, die sich bei der Operation schon fanden, ein ganz zufriedenstellendes Resultat. 1 Patient ist 11½ Jahre nach der Operation gestorben, wir haben über ihn nichts Näheres ermitteln können.

Die 7 Querresektionen ergaben bei der Nachuntersuchung: vorzüglich 1 (1) = 2, gut 4, ungenügend 1, eine Patientin, die ein Recidiv zurzeit hat. Die Verkürzung des Fußes an sich betrug stets 2—3½ cm, so daß der Erfolg rein kosmetisch nicht gut wirkte, dagegen war der funktionelle Erfolg — es handelte sich stets um Erwachsene — ein guter, die Zehenstrecker und -Beuger funktionierten wieder gut, mehrfach war eine geringe Steifigkeit im Sprunggelenk geblieben (vom Gipsverband her?), doch gingen die Patienten mit besonderem Schuhwerk gut.

Die beiden Resektionen nach der ursprünglichen Methode von K o c h e r sind eine mit gutem, eine mit mäßigem Resultat ausgeheilt (Arbeitsunfähigkeit wegen jetzt ausgeheilter Coxitis). Die eine Resektion nach H u e t e r hat trotz der guten Uebersicht, die der Schnitt bei der Operation bot, ein schlechtes Resultat ergeben, insofern 5 Jahre nach der Resektion eine Fistel bestand.

Am wichtigsten sind für uns aber die Resultate bei der K ö n i g'schen Resektion. Von den 80 derart operierten Fällen waren

a) vorzüglich	11 (13) = 24 = 30%
b) gut	12 (13) = 25 = 31,2%
c) mäßig	5 (5) = 10 = 12,5%
d) ungenügend	7 (3) = 10 = 12,5%
e) außerdem gestorben	(6) = 6
f) ohne Nachricht . . .	3 (2) = 5
	Sa. 80

Zu b) ist zu bemerken, daß von den in dieser Rubrik aufgeführten einer zwar 2 Jahre nach der Resektion an Lungentuberkulose gestorben ist, doch hatte wenige Monate vorher eine Nachuntersuchung in unserer Klinik ergeben, daß der Zustand des resezierten Fußes ein objektiv absolut guter, auch subjektiv so beurteilter war. Die Einreihung in jene Rubrik ist also wohl gerechtfertigt.

Von den unter c) angeführten ist einer $\frac{3}{4}$ Jahr, zwei andere 2 Jahre nach der Resektion an Lungentuberkulose gestorben, über den Zustand des Fußes war nur zu erfahren, daß beide am Stock in Stube und Hof herumgegangen seien.

Als ungenügend zu bezeichnen sind 10, von denen bei 2 (1) = 3 ein Recidiv z. Zt. besteht, bei 4 (2) = 6 anderen sekundär die Amputation vorgenommen werden mußte, einer 1 Jahr nach der Operation an allgemeiner Tuberkulose mit noch fistelndem Fuß gestorben ist.

Als vorzüglich haben wir in der Rubrik a) nur solche Fälle aufgeführt, die nach eigener Angabe absolut beschwerdefrei waren, die ihrem Beruf ohne Schmerzen, ohne Zuhilfenahme eines Stockes voll und ganz nachgehen konnten. Als gut sind dann diejenigen registriert, bei denen objektiv und subjektiv nichts Abnormes festzustellen war, als etwa geringe Schwellung nach langem Gehen, einige Schmerzen bei Witterungswechsel, leichtere Ermüdbarkeit. Da es sich gerade bei den unter a) und b) angeführten meist um Kinder handelt, kann ich aus begreiflichen Gründen z. Zt. schlecht eine Berufsstatistik bringen, es genüge zum Beweis der funktionellen Leistungsfähigkeit einer tadellosen Resektion die Tatsache, daß als jetzige Berufe ein Schmied, ein Schreiner u. a., einmal sogar — das dürfte einen gewissen Rekord darstellen, wenn man die Beanspruchung der unteren Extremität bei diesem Berufe bedenkt — Postbote angegeben ist.

Was sonst von Bemerkenswertem bei den Nachuntersuchungen sich ergab, war folgendes: Stets war eine mehr oder weniger große, aber deutlich sichtbare Umfangsdifferenz der Wade zuungunsten der resezierten Seite vorhanden, auch wenn schon 3—4 Jahre seit der Operation vergangen waren. Die Gründe sind einleuchtend: abgesehen davon, daß stets schon vor der Operation durch den langen Nichtgebrauch während der Dauer der Erkrankung eine erhebliche Muskeltrophie an dem betreffenden Unterschenkel bestanden hatte, ist sie natürlich durch die Inaktivität längere Zeit nach der Operation (Gipsverband, allmähliche Belastung) noch verstärkt worden. Dann

aber ist eine völlige Regeneration zu den Maaßen der nicht operierten Seite wohl deshalb ausgeschlossen, weil, zum wenigsten bei den Fällen, in denen eine mehr oder weniger große Versteifung im Fußgelenk eingetreten war, neben den Dorsalflexoren des Fußes hauptsächlich die Plantarflexoren, Gastrocnemius und Soleus, zu einem Teil in ihrer Funktion ausgeschaltet oder beeinträchtigt sind und daher atrophieren bzw. atrophisch bleiben. Ein funktionelles Minus bedeutet diese Umfangsdifferenz praktisch jedenfalls nicht sehr, wie uns die Angaben der Patienten bezeugten.

Wie schon eben gesagt, tritt nach Fußgelenksresektionen, zumal bei denen mit Talusexstirpation, sehr häufig eine völlige Versteifung in dem neuen Calcaneo-Cruralgelenk ein, in einigen Fällen bildet sich aber auch erstaunlicherweise eine Nearthrose, die so vollkommen funktioniert, daß ihre Bewegungsmöglichkeiten der eines normalen Fußgelenkes kaum etwas nachgeben.

Ein Beispiel einer solchen sollen die beiden folgenden Abbildungen geben:

Fig. 1.



Fig. 2.



Sie stammen von einem jetzt 8 j. Mädchen und wurden von mir bei der Nachuntersuchung Anfang März d. Js. aufgenommen. Bei dem damals 4 j. Kinde war am 12. I. 09 von Geheimrat Garré die Fußgelenksresektion rechts mit Talusexstirpation wegen Tuberkulose des Talo-Cruralgelenkes und des Talus gemacht worden. Bei dem Kinde besteht jetzt noch eine deutliche Wadenatrophie rechts. Funktionell ist der Erfolg ein glänzender, das Kind, das seit seinem 6. Jahr zur Schule geht, geht und springt umher wie nur je eine Altersgenossin, sie springt z. B. mit beiden Füßen zugleich vom Stuhl auf den Boden ohne irgendwelche Beschwerden, kurz, ich habe es wirklich bedauert, nicht kinematographische Aufnahmen machen zu können, um so erst ein volles Bild von der Nichtbehinderung des Kindes durch ihre Fußgelenksresektion geben zu können.

In einer Reihe von Fällen bildet sich oder bleibt zurück nach der Resektion eine nur geringe Beweglichkeit im Talo- bzw. Calcaneo-Cruralgelenk. Und dies scheint häufig genug ein wenig erstrebenswertes Resultat zu sein, da gerade in diesen Fällen mehrfach von den Patienten Schmerzen beim Auftreten angegeben wurden, ohne daß etwa ein Recidiv bestanden hätte. Vielleicht handelt es sich hier um leichte Fälle von deformierender Arthritis, wenn auch das Röntgenbild bei den so veränderten Verhältnissen nichts Sicheres ergab. Bei einer Patientin vermochte ich bei der Dorsalflexion ein deutliches scharfes Knacken, anscheinend ein Anstoßen des Naviculare gegen die Malleolengabel, fühlen. Funktionell günstiger scheint dann die absolute Versteifung im Calcaneo-Cruralgelenk zu sein. Wenigstens ist der Gang ein sicherer und absolut nicht etwa plumper, wie man erwarten könnte, vielfach ist das Abrollen der Fußsohle gut erhalten, es hat sich dann stets, wie ja bekannt ist, eine um so größere Beweglichkeit des Chopart'schen und Lisfranc'schen Gelenkes eingestellt. Eigentliche Schlottergelenke haben wir, mit Ausnahme von 2 Fällen, die nicht persönlich nachuntersucht werden konnten, aus deren schriftlichen Angaben aber ein leichter Grad dieses unerwünschten Zustandes zu schließen ist, nicht gesehen; sie sind ja auch nicht zu erwarten, wenn man die Malleolen erhält und den Talusrest oder Calcaneus gut einstemmt.

Ueber die Stellung des resezierten Fußes scheinen feste Anschauungen bisher nicht zu bestehen. Fasse ich kurz einiges zusammen, was Autoren bisher darüber geschrieben, so finden wir folgendes: Stich erwähnt bei Besprechung der einzelnen Resektionsergebnisse einmal eine Spitzfußstellung, mehrfach Valgusstellung und führt außerdem als gelegentliche Angaben von Patienten (auf den Fragebogen) an, daß ihr Fuß nach außen oder nach innen umgebogen sei. Kopylew, dessen Arbeit mir leider nur im Referat zugänglich geworden ist, spricht von einer häufig auftretenden Hebung des Innenrandes. Ewald endlich führt die Talusexstirpation als Ursache hochgradiger Valgo-Planus-Stellung des Fußes an, wobei aus seinen Anführungen nicht genau zu ershen ist, ob er diese Valgusstellung für eine regelmäßige Folge von Talusexstirpation hält; man möchte es meinen, wenn er schreibt „sehr schwer in Aussehen und Funktion verändert sind die Füße, bei denen der Talus entfernt ist“.

Ich hatte an alle Patienten auf den ihnen zugesandten Fragebogen über diesen Punkt genaue Fragen gerichtet, muß aber gestehen, daß aus den meist etwas verworrenen Antworten und Schilderungen gerade bei dieser Frage nichts Sicheres herauszuschälen ist. Ich muß mich deshalb auf die Beobachtungen verlassen, die ich selbst bei den persönlich Nachuntersuchten machte. Ich fand dabei bei Erwachsenen stets eine häufig nur geringe, bisweilen auch stärkere Valgusstellung des resezierten Fußes, verbunden mit einem ebenfalls an Intensität wechselnden Plattfuß. Diese Stellungsanomalie kann symptomlos verlaufen, sie kann aber auch starke Schmerzen verursachen.

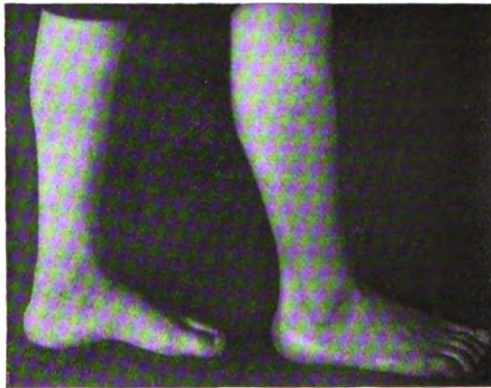
Wir verordnen daher unseren erwachsenen Resecierte[n] stets später einen besonders festen Stiefel mit leichter Innenerhöhung oder Einlage. Um so mehr fiel mir auf, daß die Kinder, die ich sah, wohl bisweilen eine leichte Valgusstellung, aber nie eine irgendwie abnorme Abplattung des Fußgewölbes zeigten, daß vielmehr bei der Mehrzahl ein deutlicher Hohlfuß bestand, der sogar stärkere Grade annehmen konnte. Fig. 3 und 4 zeigen einen Typus, wie er der häufigste war. An ihnen sieht man auch die Wadenatrophie deutlich.

Fig. 3.



Peter S., 4 $\frac{1}{4}$ Jahr nach Talus-
exstirpation.

Fig. 4.



Jos. P., 2 $\frac{3}{4}$ Jahr nach Talus-
exstirpation.

Zusammenfassend glaube ich sagen zu können: bei Erwachsenen bildet sich nach Fußgelenksresektion, insbesondere bei solcher mit Exstirpation des Talus, fast stets eine Valgo-Planus-Stellung des operierten Fußes heraus, bei Kindern dagegen ist diese Stellungsanomalie selten und, wenn vorhanden, dann nur in geringem Grade, bei ihnen bildet sich vielmehr in typischer Weise meist ein Hohlfuß aus.

Es ist natürlich, daß diesem Verhalten auch ein entsprechender Röntgenbefund der Skelettveränderungen parallel gehen wird. Stich wies als erster (Bruns' Beiträge, Bd. 47) nach, daß die auffallende Tatsache der relativen Geringfügigkeit der Verkürzung nach Talus-
exstirpation sich durch eine Steilhaltung des Calcaneus erkläre, wofür er 4 selbst untersuchte Fälle mit ihren Röntgenbildern anführte. Da ich des Raummangels wegen diese Bilder hier nicht auch bringen kann, muß ich auf Bd. 47 dieser Beiträge

verweisen. Anderweitige Angaben über Bestätigung oder gegenteiliges Verhalten habe ich mit Ausnahme jenes *Ewald'schen* Falles, auf den ich noch eingehen werde, nicht gefunden, so daß ich wohl die bei meinen Nachuntersuchungen gefundenen Resultate anzuführen berechtigt bin. Vorher möchte ich noch sagen, daß auch mir die bei den persönlich Nachuntersuchten gemessenen Verkürzungen — die Angaben der Fragebogen lasse ich als zu ungenau weg — aufgefallen sind, vor allem bei den Kindern, bei denen die Verkürzungen, von Kniegelenksspalt bis Fußboden (im Stehen gemessen), fast nie über $1\frac{1}{2}$ —2 cm hinausgingen, mehrfach aber nur 1 cm betrugen, während man bei Talusexstirpation an sich wohl mehr erwarten sollte. Andererseits war die Verkürzung des Fußes in sich (von Ferse bis Großzehenspitze) bei Kindern meist ausgesprochener als bei Erwachsenen, sie betrug 1 bis zu 3 cm. Die Abbildungen Fig. 5 u. 6 nach Röntgenphotographien sprechen für sich selbst.

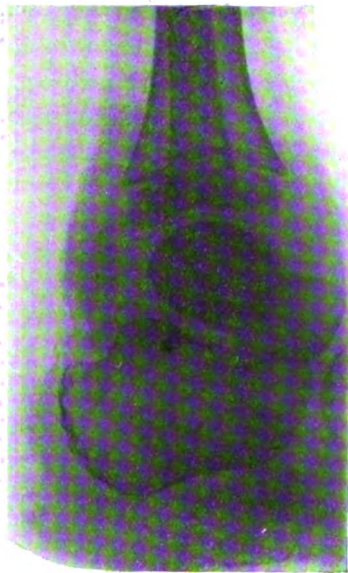
Es handelt sich um denselben Pat., der bereits in Fig. 3 abgebildet ist. Bei dem damals 6 j. Jungen war am 12. VIII. 08 die Resectio pedis mit Talusexstirpation wegen Tbc. des Sprunggelenks gemacht worden. Die Nachuntersuchung am 7. I. 13, also $4\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation ergab ein vorzügliches funktionelles Resultat. Es besteht ganz leichter Knickfuß und deutlicher Hohlfuß (s. Fig. 3), im Talo-Calcanalgelenk besteht absolute Ankylose, dafür ist das *Chopart'sche* Gelenk besonders beweglich. Der Junge geht in gewöhnlichem Schuh, wickelt die Fußsohle ziemlich gut ab.

Das Röntgenogramm in Fig. 6 zeigt nun die anormale Steilstellung des Calcaneus, besonders verglichen mit den Verhältnissen vor der Operation (s. Fig. 5). Der Calcaneus steht fast senkrecht, fast in der Achse der Tibia, erscheint, ganz wie in den *Stich'schen* Fällen, in seinen oberen Partien verdickt, so daß er geeignet erscheint, als Unterlage für die Malleolengabel zu dienen, anscheinend besteht knöcherne Ankylose. Eine gewisse Abrundung des Calcaneus gegenüber dem Cuboid ist deutlich, so daß die Gelenklinie des *Chopart'schen* Gelenkes sehr deutlich herauskommt. Eine deutliche Vergrößerung des Naviculare, wie *Stich* sie fand, ist nicht nachzuweisen, ebensowenig eine solche an der Tibiacyphyse.

Die folgenden Abbildungen Fig. 7—10 stammen sämtlich von einem jetzt 10 j. Jungen, bei dem am 19. I. 11 die Resectio pedis mit Talusexstirpation wegen Tbc. pedis (Kapsel-fungus, Abhebung des Knorpels am Talus, Tbc. der Sehnenscheide des M. tibialis posticus, periartikulärer Absceß) gemacht wurde. Die Nachuntersuchung im Januar 1913 ergab gutes funktionelles Resultat. Es bestand deutlicher Hohlfuß, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im vorigen Fall, die Beweglichkeit im Calcaneo-Cruralgelenk war etwa zur Hälfte erhalten, die im *Chopart* gegenüber dem gesunden Fuß etwas vergrößert.

Das besondere an diesem Fall — weshalb er auch zur Reproduktion von mir gewählt ist — ist, daß er die allmähliche Entwicklung der Calcaneussteilstellung nach der Resektion zeigt. In Fig. 8, 5 Monate nach der Operation, ist sie erst angedeutet, in Fig. 10, das den jetzigen Zu-

5.



6.



Fig. 5. Peter S. Vor der Operation.

Fig. 6. Derselbe. 4½ Jahre nach Talusexstirpation.

stand zeigt, ist die Steilstellung im Vergleich zu dem Bilde der gesunden Seite bereits deutlich. Nach den übrigen Erfahrungen an unserem Material halte ich den Vorgang auch jetzt noch nicht für abgeschlossen, eine Nachuntersuchung in weiteren 2—3 Jahren würde wohl noch stärkere Steilstellung zeigen (vgl. Fig. 6). Im übrigen ist nicht mehr viel Bemerkenswertes an den Bildern hervorzuheben, vielleicht eine Dickenzunahme des Naviculare in Fig. 10 gegenüber Fig. 9; die eigentümlichen Aufhellungen in der Gegend

Fig. 7.



Jos. H. Vor der Operation (Januar 1911).

Fig. 9.



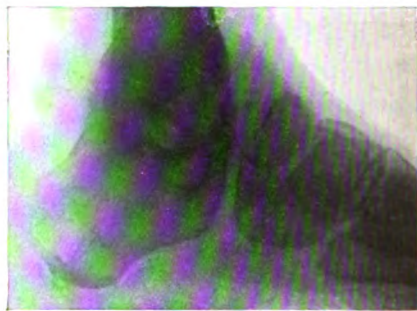
Derselbe. Der gesunde Fuß (Januar 1913).

Fig. 8.



Derselbe. 5 Monate nach der Resektion.

Fig. 10.



Derselbe. 2 Jahre nach der Resektion.

der Tibiaepiphyse auf Fig. 10 sind nicht als Recidiv zu deuten, wenigstens ist klinisch nichts davon nachweisbar.

Von besonderem Interesse ist das nächste Bild (Fig. 11), das von einer 21 j. Pat. stammt, die im Jahre 1898 als 11 j. Kind von Herrn Geheimrat Garrè in Rostock wegen Tbc. pedis reseziert war (dabei Exstirpation des bis auf leichte Abhebbarkeit des Knorpels gesunden Talus) und die 10 Jahre später hier zur Nachuntersuchung kam. Der Fall ist bereits von Stich in der deutschen medizinischen Wochenschrift 1908 beschrieben. Das Resultat war ein vorzügliches, Ankylose im Calcaneo-Cruralgelenk, aber gute Beweglichkeit im Chopart und Lisfranc.

Das Bild, das damals nicht mit veröffentlicht ist, ist in Fig. 11 reproduziert, da es die Steilstellung des Calcaneus, mit Verbreiterung des die Tibia tragenden Teiles sehr gut zeigt.

Von der Wiedergabe weiterer Bilder sei hier abgesehen, da sie nichts neues bringen könnten. Gefunden habe ich *stets* bei Kindern, z. B. auch in dem Falle, dessen Photographien in Fig. 1 und 2 dargestellt sind, eine nicht immer so ausgesprochene, aber *stets* vorhandene, wenn auch bisweilen nur angedeutete Steilstellung des Calcaneus, besonders deutlich auffälligerweise meist bei den Patienten, bei denen eine Versteifung des Calcaneo-Cruralgelenkes bestand. Jedenfalls niemals ein Durchgetretensein der Fußsohle mit flacher Lage des Calcaneus. Alles dies eben Gesagte gilt aber *nur von noch wachsenden Individuen*. Bei Erwachsenen, bei denen die Resektion gemacht wird, tritt, entsprechend der oben beschriebenen Plano-Valgusstellung, der entgegengesetzte Zustand ein, eine absolute Abflachung des Fußskelettes mit platter Lage des Calcaneus und zwar ziemlich gleichgültig, ob Ankylose oder eine Nearthrose im Calcaneo-Cruralgelenk besteht. Die folgenden Röntgenogramme, die ich bei Nachuntersuchungen gewann, mögen als Paradigmata gelten.

Das charakteristische, ganz andere Aussehen gegenüber den vorigen Röntgenogrammen von noch wachsenden Individuen fällt in die Augen. In Fig. 13 sehen wir außerdem eine Absprengung des Malleolus externus; das Resultat war in letzterem Falle schlecht, es bestanden noch Fisteln.

Zusammenfassend glaube ich als Regel folgendes Verhalten aufstellen zu können. Nach typischer Resektion des Sprunggelenks mit Exstirpation des Talus bildet sich das Fußskelett bei noch wachsenden Individuen derartig, daß eine mehr oder weniger ausgesprochene Steilstellung des Calcaneus, die bis zum Winkel von 80° gehen kann, sich allmählich bildet mit Verbreiterung des die Tibia tragenden Teiles, wodurch die durch die Talusexstirpation bedingte Verkürzung teilweise ausgeglichen wird, zum Teil vielleicht auch dadurch, daß Tibiaepiphyse und Naviculare in einzelnen Fällen stärkeres Wachstum zeigen; bei Erwachsenen derartig, daß, entsprechend der klinisch fast *stets* vorhandenen Plano-Valgusstellung eine absolut platte Lage des Calcaneus bestehen bleibt, demgemäß auch die Verkürzung klinisch stärker in Erscheinung tritt.

Selbstverständlich ist dies eben nur die Regel; daß sie, wie jede, auch ihre Ausnahme hat, beweisen 2 Fälle, die ich als solche anführen kann. Das ist einmal der schon oben angeführte, von Ewald mit Röntgenbild beschriebene Fall eines 14 jährigen Mädchens, bei dem vor 10 Jahren Talus-

11.



12.

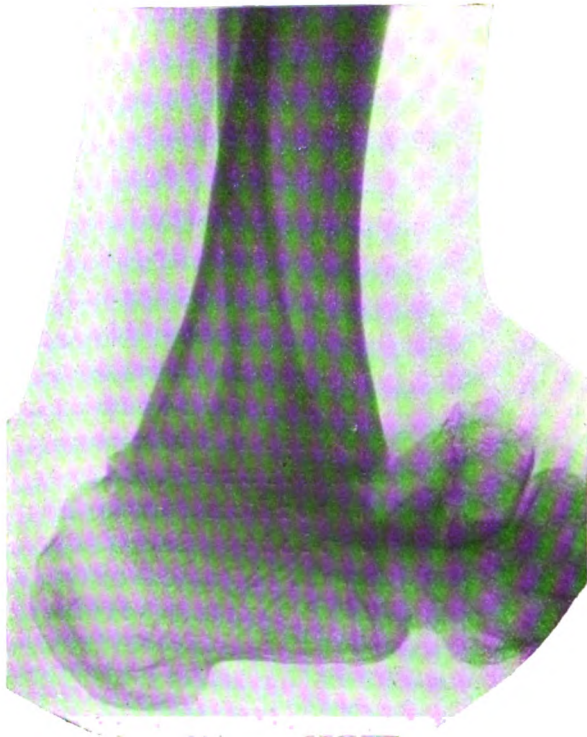
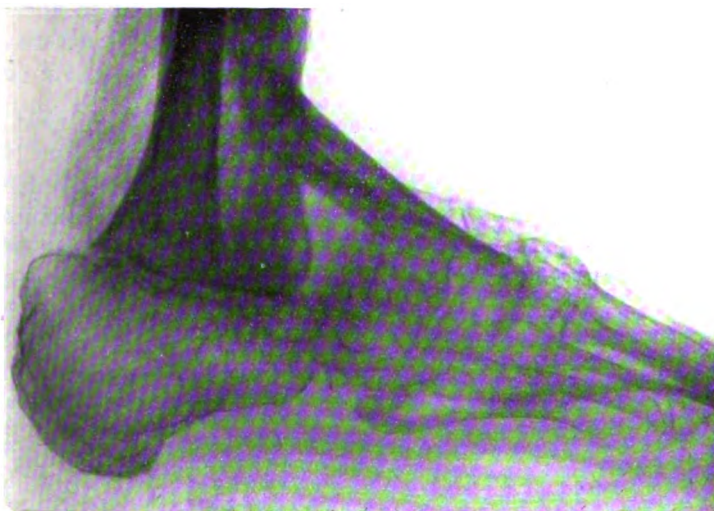


Fig. 11. Grete R., 21 J. alt. 10 Jahre nach der Fußgelenks-Resektion.
Fig. 12. St., 31 J. alt. 14 Monate nach der Fußgelenks-Resektion.

13.



14.

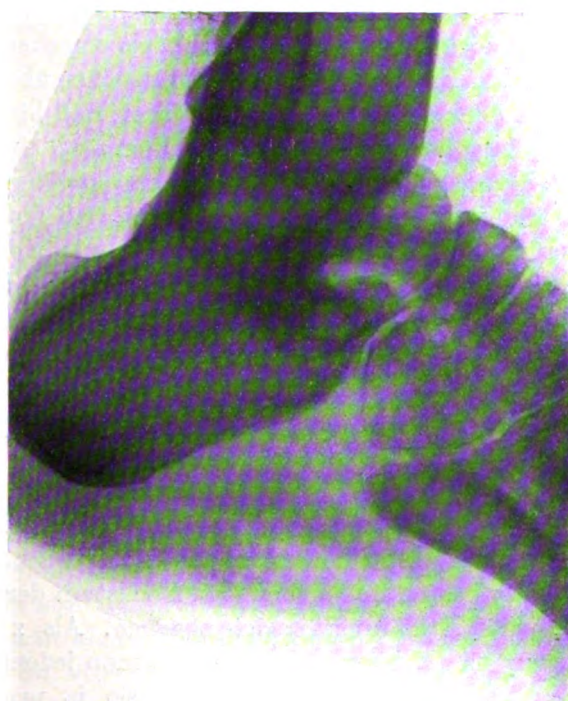


Fig. 13. F., 54 J. alt. 27 Monate nach der Fußgelenks-Resektion.

Fig. 14. W., 34 J. alt. 8 Jahre nach der Fußgelenks-Resektion.

exstirpation wegen Tuberkulose gemacht war und bei dem jetzt schmerzhaftes Plano-Valgusstellung besteht, demzufolge das Röntgenbild auch horizontale Stellung des Calcaneus zeigt. Und das ist für den 2. Typus ein Fall, dessen Röntgenbild Fig. 14 zeigt.

Die 34 j. Pat. — sie ist in der Aufzählung unserer Resektionen nicht enthalten, da die Operation auswärts gemacht ist, anscheinend nach Kocher — kam 1908 zu uns wegen Schmerzen, die vielleicht als Ursache ein umschriebenes Weichteilrecidiv hatten. Das Fußgelenk war in rechtwinkliger Stellung versteift, der Fuß zeigte leichte Abplattung der Sohlenwölbung. Trotzdem ist im Röntgenbild eine deutliche Steilhaltung des Calcaneus zu sehen, also bei einer Erwachsenen, wenn die Altersangabe der Krankengeschichte richtig ist.

Nebenbei war hier der Talus nicht ganz entfernt worden, sondern mindestens der Kopf stehen geblieben. Ob dem wirklich eine Rolle bei dieser der Regel widersprechenden Calcaneusstellung zukommt, vermag ich nicht zu entscheiden, möglich ist es, da sowohl die Röntgenbilder Stich's wie meine stets nur Patienten mit Exstirpation des ganzen Talus betrafen. Fig. 14 und Fig. 6 zeigen in schöner Weise die Struktur der Knochenbälkchen im Calcaneus. Stich ist in seiner Arbeit genauer auf diese Verhältnisse und auf die verschiedenen Theorien, die sich auf die „Drucktheorie“ Volkman's und auf das Wolff'sche Transformationsgesetz aufbauen, eingegangen. Gleich ihm möchte ich mich aber Mangels eingehender mathematischer Kenntnisse von Erklärungs- und Deutungsversuchen über diese Architektonik fernhalten. Als erwiesen kann aber auf jeden Fall hingestellt werden, daß mit der Steilstellung bei wachsenden Individuen auch eine entsprechende und, man darf wohl sagen der neuen Stellung zweckmäßig angepaßte Veränderung der Faserlinien einhergeht, in dem Sinne, daß die Faserlinien aus den mannigfachen Kreuzungen des normalen Haglund'schen Schemas heraus eine mehr einheitliche Richtung bekommen haben und zwar die in der Längsrichtung des Calcaneus, d. h. für unsere Fälle eine ziemlich vertikale Richtung. Diese Tendenz läßt sich aus einem Vergleich der besonders deutlichen Architekturlinien in Fig. 6 und 14 mit denen in Fig. 12 zum Beispiel zweifellos herauslesen. Eine Bestätigung dieser Anschauung finde ich in einer soeben erschienenen Arbeit von Reiner¹⁾.

Suchen wir, um das Thema der Skelettveränderungen am Fuße nach Talusexstirpation endlich abzuschließen, noch nach einer Erklärung für dieses charakteristische gegensätzliche Verhalten bei noch wachsenden und bei erwachsenen Patienten, so muß uns eben das Wachstum der ersteren sicherlich die Basis für jeden Erklärungsversuch abgeben. Als zweckmäßig — darauf hat auch Stich hingewiesen — muß man jedenfalls die Skelettveränderung beim Wachsenden ansehen, dient sie ja praktisch, wie wir gesehen haben, einer Verminderung der sonst nicht unbeträchtlichen Verkürzung des Beines. Unter welchen Einflüssen aber im einzelnen die beschrie-

1) Beiträge zur Architektur des Calcaneus (S. 163 von Bd. 31 d. D. Zeitschr. f. Chir.).

benen Knochenveränderungen zustande kommen, ist schwerer zu erklären. Am leichtesten zu deuten, zum wenigsten nach dem Wolff'schen Transformationsgesetz, ist die Verbreiterung der Tibiaepiphyse, des Teiles des Calcaneus, der die Tibia trägt, und ev. des Naviculare. Für die Steilstellung des Calcaneus führen vielleicht einige Analoga zum Verständnis. Schöenberg hat in neuester Zeit bei der Nachuntersuchung der Arthrodese des Fußgelenks aus der Garrè'schen Klinik in 5 von 9 Fällen deutliche Steilstellung des Calcaneus, meist mit Hohlfußbildung kombiniert, gefunden.

Zum Verständnis sei bemerkt, daß die Arthrodese bei uns nach der Cramer'schen Methode der Periostknochenüberpflanzung aus der Tibia auf das Talocruralgelenk, kombiniert mit Gelenkverödung, vorgenommen wird. Daß die Arthrodese nicht ohne weiteres mit unseren Verhältnissen verglichen werden kann, ist klar, schon deshalb, weil es sich um gelähmte Extremitäten handelt.

Zwei Sätze aus der Schlußbetrachtung Schöenberg's kommen aber auch für unsere Verhältnisse in Betracht:

1. Steilstellung des Calcaneus kann durch die kurzen Zehenstrecker herbeigeführt werden und

2. Inaktivitätsatrophie nach Arthrodese begünstigt die Entstehung des Pes calcaneus (Machol).

Daß diese auf Nicoladoni und Wittek zurückgehenden Anschauungen nicht nur für die Arthrodese, sondern auch sonst gelten, möchte ich an der an der Garrè'schen Klinik vielfach geübten operativen Behandlung des Plattfußes nach Nicoladoni zeigen. Bekanntlich besteht das Prinzip dieser Operation darin, daß durch (meist nur vorübergehende) Ausschaltung der Achillessehne die Muskeln der Fußsohle, die durch Ueberdehnung infolge der übermäßigen Wirkung von Gastrocnemius und Soleus, ihrer Antagonisten — denn das sind diese hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Calcaneus — funktionsuntüchtig geworden waren, Gelegenheit erhalten, sich wieder zu kontrahieren und zu kräftigen und so vermöge ihres Ursprungs nahe dem Processus posterior des Calcaneus den Calcaneus langsam wieder etwas aufzurichten. Bei richtiger Auswahl der Fälle hat uns diese Operation nicht nur funktionell günstige Resultate gegeben, es war auch fast stets nach kurzer Zeit eine mehr oder minder große Wiederherstellung des normalen Fußgewölbes eingetreten, verbunden mit einer gewissen Aufrichtung des Calcaneus zur Normstellung.

Ich möchte also als für die Steilstellung des Calcaneus nach Talusexstirpation in Betracht kommende Faktoren folgende bezeichnen:

1. Durch die Einstemmung des Calcaneus nach Talusexstirpation in die Malleolengabel wird eine Entspannung der ganzen Unterschenkelmuskulatur durch Annäherung ihrer Ursprungs- und Ansatzpunkte um die Höhe des exstirpierten Tatus bewirkt. Durch die Entspannung und damit vorübergehend bewirkte Ausschaltung der Achillessehne erhalten die kurzen Muskeln

der Fußsohle die Möglichkeit, intensiver auf den Calcaneus einzuwirken; vermöge ihres Ansatzes an ihm werden sie ihn in eine gewisse Steilstellung einstellen.

2. Die durch den Gipsverband bedingte Atrophie der Wadenmuskulatur stellt ein weiteres Moment dar, das die Wirkung der kurzen Muskeln der Fußsohle begünstigt.

3. Besonders stark muß diese Wadenmuskelatrophie und damit die Wirkung der kurzen Zehenbeuger werden, wenn, wie in den meisten Fällen, die Resektion des Sprunggelenks zu einer Ankylose der neuen *Articulatio Calcaneo-Cruralis* führt.

Im letzteren Falle treten ja ähnliche Verhältnisse wie bei der Arthrodesis ein, so daß die Ausführungen *Schönenberg's* auch hierfür passen, wenn er sagt: „daß . . . sobald der Fuß vom Gipsverband befreit wird, der *Gastrocnemius* wieder in Funktion tritt und durch seinen Zug am Calcaneus den kleinen Zehenbeugern die Wage hält, während er nach Feststellung des Fußgelenkes infolge Inaktivität atrophiert. Vielleicht ist das eine Ursache der *Pes calcaneus*-Bildung nach *Arthrodesis pedis* (*Mac h o l*)“. Das würde damit übereinstimmen, daß wir, wie oben gesagt, die Calcaneussteilstellung am ausgesprochensten bei Versteifung des neuen Fußgelenkes gefunden haben.

Daß die eben angeführten 3 Faktoren sicherlich nicht die einzigen sind, die in Betracht kommen, möchte ich aber betonen. Eine Rolle spielt zweifellos die Tendenz des wachsenden Körpers, eine ihm innewohnende eigentümliche Fähigkeit, gesetzte Verkürzungen, insbesondere am Bein, irgendwie auszugleichen oder in ihrer Wirkung wenigstens zu mindern. Ich will als Analogon nur auf die bekannte Steilstellung des Schenkelhalses, die *Coxa valga*-Bildung, z. B. bei angeborener Hüftgelenksluxation hinweisen ¹⁾. Für die Wichtigkeit dieses Faktors scheint auch der Umstand zu sprechen, daß die Steilstellung des Calcaneus erst allmählich eintritt (vgl. Fig. 7—10), erst nach Jahren abgeschlossen ist.

Von Veränderungen am nicht operierten Bein ist, trotzdem ich darauf besonders achtete, nicht viel zu berichten. Bei 3 Patienten ließ sich mit Sicherheit nachweisen, daß ein vorhandener Platt-Knickfuß — es handelt sich, soweit man das sagen kann, wirklich um einen solchen und nicht um eine verkappte *Tbc. incipiens* — am nicht operierten Fuße erst nach der Operation entstanden oder zum mindesten in Erscheinung getreten sei; man geht wohl nicht fehl, in der einseitigen Belastung des gesunden Beines für längere Zeit das ätiologische Moment zu sehen. Vorhanden war öfter ein Plattfuß, doch ließ sich nicht nachweisen, daß er nicht

1) Untersuchungen, ob auch bei anderen Verkürzungen, z. B. nach Kniegelenksresektion, Fraktur usw. entsprechende reparative Vorgänge, auch am Calcaneus, eintreten, kann ich, um diese Arbeit nicht zu sehr zu verzögern, noch nicht abgeschlossen bringen. Sollten sich Tatsachen ergeben, werden sie später mitgeteilt werden.

vor der Operation schon bestanden hätte. Zweimal fand sich eine starke Arthritis deformans im Knie der nicht operierten Seite, es waren zwar auch auf der operierten Seite ganz leichte Anzeichen einer solchen vorhanden, doch mußte sich bei dem auffallenden Unterschied die Auffassung aufdrängen, daß die einseitige Belastung — es handelt sich beidemal um Resektionen mit dem Resultat mäßig — die Ursache der starken Entwicklung im Knie der nicht operierten Seite sei.

Kommen wir nun noch einmal zur Beurteilung der Resultate der Königschen Resektion. Wir haben auf S. 108 gesehen, daß selbst die in Rubrik e) und f) Angeführten zur Rubrik „schlecht“ gerechnet, da wir von ihnen nicht genaueres wissen, etwa 62% der Resektionen ein gutes und vorzügliches Resultat ergeben haben. Hervorgehoben sei allerdings, daß sich dieses Resultat nur durch 16 (21) = 37 Recidivoperationen bei 26 Patienten erzielen ließ, stets bestehend in möglichst frühzeitiger Exkochleation von Fisteln oder kleinen Weichteilrecidiven. Wir haben dort weiter gesehen, daß wir die Resektion im wesentlichen bei jugendlichen Patienten vorgenommen haben, 75% unserer Resecierte standen im Alter von 1—20 Jahren. Für die Frage nach der Zulässigkeit der Resektion gerade bei Jugendlichen ist da noch eine Statistik über die Verteilung der Resektionsverhältnisse auf die Altersklassen wichtig. Leider kann ich da nur die Ergebnisse der Breslauer und Bonner Zeit anführen. Es standen von denen, bei denen das Resultat vorzüglich und gut war, im Alter

von 1—10 Jahren	7
„ 11—20 „	5
„ 21—30 „	8
„ 31—40 „	—

von denen, bei denen das Resultat mäßig und ungenügend war, im Alter

von 1—10 Jahren	1
„ 11—20 „	3
„ 21—30 „	4
„ 31—40 „	—
„ 41—50 „	1
„ 51—60 „	2

Das will besagen, daß bei den noch wachsenden Individuen 75% guten und vorzüglichen Resultaten nur 25% mäßige und schlechte gegenüberstehen, bei den Erwachsenen aber auf 53% gute 47% schlechte kommen. Das Hauptfeld der Resektion bleiben für uns demnach mit Recht die Fußgelenkstuberkulosen der jugendlichen Patienten, während wir bei Erwachsenen mit geringerer Wahrscheinlichkeit auf guten Erfolg rechnen können. Für jugendliche Patienten halten wir aber auf Grund der recht guten Ergebnisse an der Resektion als Operation der Wahl, wenn konservative Be-

handlung versagt hat oder nach Lage der Dinge nicht in Betracht kommt — d u r c h a u s f e s t. Daß die Fußgelenksresektion funktionell recht gute Resultate geben kann und auch in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle gegeben hat, haben wir oben gezeigt, gezeigt auch wohl, daß die Angst vor dieser „verstümmelnden Operation“ gerade bei Kindern, nicht berechtigt ist. So können wir denn auch nicht die Ansicht F r ä n k e l's teilen, die er auf Grund der Erfahrungen in der B i e r'schen Klinik am Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1910 vortrug, daß „die Fußfungen unter Stauungs- und entlastender Behandlung, wie zu erwarten war, am häufigsten gute Resultate ergaben, mit denen sich die auf Resektionen beruhenden Erfolge nicht messen können“. Wir können diese Ansicht nicht teilen, wenn wir bedenken, daß die Erfolge der konservativen Behandlung zwar in einzelnen Fällen vorzüglich sind und, zum mindesten anatomisch, denen der Resektionen natürlich überlegen, daß aber die konservative Behandlung eben in der Mehrzahl versagt oder so langer Behandlungsdauer bedarf, daß die Resektion schon in sozialer Hinsicht mit ihrer Abkürzung der Behandlung indiciert wäre, daß dies ferner erklärlich ist, da die Fußfungen eben in der Mehrzahl nicht einfache Fungen, sondern meist mit ossalen Herden und Veränderungen kombiniert sind, wenigstens bei unserem Material.

Daß — wie ein Vergleich unserer Statistik zeigt —, tatsächlich in den letzten Jahren (Breslau-Bonn) die Zahl unserer Resektionen geringer geworden ist, hängt, das sei noch besonders gesagt, nicht mit anderer Indikationsstellung der Resektion zusammen — sie ist noch die gleiche, wie sie S t i c h in seiner Arbeit präzisiert hat und wie sie aus den Darlegungen von Herrn Geheimrat G a r r è selbst (D. med. W. 1905 und Arch. f. klin. Chir. 1913) hervorgehen —, sondern liegt an dem anderen Material, wie sich uns schwer aus den statistischen Angaben im Anfang dieser Arbeit ersehen läßt, — einerseits eine relativ stärkere Beteiligung der Dezennien vom 3.—6., andererseits besonders schwere Formen mit Beteiligung von 3 und mehr Gelenken, die dann auch die Zahl der Amputationen wesentlich anschwellen läßt. Bezüglich der Art der Resektion liegt uns kein Anlaß vor, von der K ö n i g'schen Resektion, sei es mit oder ohne die Hilfsschnitte von v. B r u n s, abzugehen; sie leistet uns, was Uebersicht angeht, alles was für eine radikale Operation zu verlangen ist, zumal bei Exstirpation des Talus, die in der letzten Zeit fast regelmäßig ausgeführt wurde; sie hält auch in ihren Erfolgen jeden Vergleich mit der großen Zahl anderer Resektionen aus und ist uns nun einmal sympathischer als die Aufklappung des Sprunggelenkes mit querm Bogenschnitt und mit Durchtrennung aller dorsalen Sehnen.

3. A m p u t a t i o n e n.

Ein kurzer Bericht zum Schluß über unsere A m p u t a t i o n e n.

In 34 (11) = 45 Fällen mußten wir zu diesem extremen Hilfsmittel

greifen, d. h. in 20,9% unserer behandelten Fälle. Die Begründung für das enorme Anwachsen der Amputationen in letzter Zeit ist auf voriger Seite gegeben. Es wurden operiert nach Pirogoff 8 mal, Exartikulation im Chopart'schen Gelenk 1 mal, die übrigen Fälle waren supramalleoläre Amputationen, stets (bis auf wenige in früherer Zeit) nach der aperiostalen Methode von Bunge, die vorzügliche tragfähige Stümpfe gegeben hat. Von der Gesamtzahl von 45 waren primäre Amputationen 18 (9) = 27, sekundäre 16 (2) = 18, von letzteren 4 (2) = 6 nach vorausgegangenen Resektionen. 2 mal war in letzterem Falle auf ausdrücklichen Wunsch der Kranken die von vornherein als wenig aussichtsreich angesehene Resektion versucht worden.

Die Indikation für die Amputation gab uns meist der weit vorgeschrittene Befund der oft auffallend progredienten Tuberkulose mit ausgedehnten sekundären Weichteilinfiltrationen, daneben die Rücksicht auf den mehrfach sehr schlechten Allgemeinzustand, der eine mehr konservative Behandlung nicht duldet, schließlich bisweilen das soziale Moment, die Aussicht, einem alten, sonst erwerbsunfähigen Mann durch diesen Eingriff verhältnismäßig schnell wieder zu einer teilweisen Erwerbsfähigkeit zu verhelfen.

Ueber die Erfolge kurz Folgendes:

Ein funktionell gutes Resultat ergaben	23 (7) = 30 Fälle
Ein funktionell schlechtes Resultat ergaben	2 (1) = 3 Fälle
Davon Schiefstellung des Knochendeckels nach Amputation nach Bier	1 Fall
„ Coxitis tbc. derselben Seite	1 Fall
„ auswärts Amputatio femoris derselben Seite wegen Tbc. genus nach Exartikulation im Chopart.	1 Fall.

Gestorben sind 9 (3) = 12 Patienten.

Davon 7 an Tbc. pulmonum (1—2 Jahre nach der Operation)	
1 an Tbc. universalis (1 Jahr „ „ „)	
2 an „Knochenfraß“ (1 u. 4 „ „ „ „)	
1 an Nierenkrankheit (5 „ „ „ „)	
1 an „Influenza“ (1 Jahr „ „ „ „)	

Todesfälle im Anschluß an die Amputation sind also gar nicht zu verzeichnen. Die Mehrzahl der Amputationen ergab ein günstiges Resultat, d. h. die Patienten wurden nach kurzer Zeit instand gesetzt, zunächst mit provisorischer Prothese und etwa nach $\frac{3}{4}$ —1 Jahr mit ihrer definitiven Prothese ihrem Erwerb nachzugehen, vielfach in ihrem früheren Beruf. Es ist erstaunlich, was ein guter tragfähiger Stumpf mit einer gutsitzenden Prothese den Patienten alles gestattet: einzelne müssen in ihrem Beruf als Schlosser usw. den ganzen Tag stehen; bei mehreren, die ich nachuntersuchte, war dem Gang ohne Stock nur mit größter Aufmerksamkeit eine kleine Ungleichheit anzumerken.

Literatur.

Literatur bis 1905 siehe Stich, Zur Anatomie und Klinik der Fußgelenkstuberkulose mit bes. Berücksichtigung der Resektion. Bruns' Beiträge Bd. 45. 1905. — Ders., Veränderungen am Fußskelett nach Talusexstirpation. Ebenda. Bd. 47. 1905. — Von 1905 ab: Garré, Indikationen zur konservativen und operat. Behandlung der Gelenktuberkulose. D. med. W. 1905. — Ewald, Plattfuß und Fußwurzeltuberkulose. Münch. med. W. 1907. Nr. 47. — Stich, Erfolge der operativen Behandlung der Fußgelenkstuberkulose. D. med. W. 1908. Nr. 28. — Frank, Resektion bei Fußgelenkstuberkulose nach Bardenheuer. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 99. — Kopylow, Veränderungen des Fußes (16 Jahre) nach Entfernung des Talus. Ref. Zentr. f. Chir. 1909. — J. Fränkel, Funktionelle Resultate bei konservat. Behandlung von Gelenktuberkulose der unteren Extremität. Verhandlg. der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 1910. — Kausch, Chirurg. Behandlung der Tuberkulose. Therapie der Gegenwart. 1910. — Schanz, Orthopäd. Behandlung der Fußgelenkstuberkulose. Münch. med. W. 1910. Nr. 48. — Garré, Knochen- und Gelenktuberkulose. Handbuch der gesamten Therapie von Penzoldt und Stintzing. 4. Aufl. 1911. — Schöenberg, Arthrodese des Fußgelenks. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. 31. — Reiner, Architektur des Calcaneus. Ebenda. 1913. Bd. 31. — Ewald, Ursachen des Knick- und Plattfußes. D. Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 120.

V.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

**Ueber die Behandlung der Tuberkulose des Schulter-, Ellbogen-
und Handgelenks und ihre Erfolge.**

Von

Dr. Leonhard,

Kreisassistenzarzt in Saarbrücken.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Frage, ob bei Behandlung der Gelenktuberkulose allgemein der operativen oder konservativen Behandlungsmethode der Vorzug zu geben sei, ist trotz der Fortschritte und unleugbaren Erfolge des chirurgisch-operativen Verfahrens gerade in den letzten Dezennien immer noch heiß umstritten und wird wohl auch lange noch auf einen definitiven Abschluß warten lassen, wenn sich überhaupt ein solcher als generell und dauernd allgemein gültig erzielen läßt. Denn, ganz abgesehen von dem Standpunkte und Können des Arztes und Operateurs und von seiner persönlichen Erfahrung, sind doch vor allem neben dem Alter, der sozialen Lage und dem eigenen Willen des Patienten, m. E. bei der Entscheidung dieser Frage absolut nicht unwichtig die Art und Lage des Gelenkes selbst, die Funktion, mit der es am menschlichen Organismus betraut ist, die Art und Ausdehnung des lokalen Prozesses, das Allgemeinbefinden des Kranken, die Heredität, die Dauer der Erkrankung, vor allen Dingen aber die Berücksichtigung des für den Kranken mit Wahrscheinlichkeit zu erwartenden und für seinen Erwerb außerordentlich wichtigen Endresultates.

Aus der Funktion also leiten sich hauptsächlich die Gesichtspunkte für die chirurgische Behandlung tuberkulöser Gelenke ab, und es wäre darnach

verkehrt, dem konservativen oder operativen Verfahren irgend einen besonderen Vorrang einräumen zu wollen, denn nicht eines ohne das andere, sondern beide zusammen sind gleichmäßig berufen und geeignet, je nach Lage der Verhältnisse mehr oder weniger Anwendung zu finden. Es lassen sich weiterhin, trotz gleichartigen Krankheitsprozesses, nicht alle Gelenke nach gleichen Gesichtspunkten behandeln, so paradox dies auch klingen mag, weil doch auch neben rein subjektiven Momenten, die in der Person des Behandelnden, dem Materiale und der Art des Institutes liegen, doch besonders Art und Wert der Gebrauchsfähigkeit, sowie die Notwendigkeit für Leben und Erwerb neben manchmal rein kosmetischen Gründen bei verschiedenen Gelenken und bei verschiedenen Menschen nach Alter und Stellung sehr verschieden sind.

Daraus resultieren von selbst eigentlich die Indikationen für unser ärztliches Vorgehen, wenn auch nicht zu übersehen ist, daß gerade in den letzten Jahren nach dem Vorgehen von **König**, **Bardenhauer** und besonders **Garrè** ein radikaleres Verfahren glücklicherweise die Oberhand gewonnen hat.

Immerhin werden trotz dieser mit Erfolg eingeschlagenen Bahnen bei Behandlung der Tuberkulose der oberen Extremität, des Schulter-, Ellbogen- und Handgelenkes, gerade in bezug auf ihre anders geartete Gebrauchsnotwendigkeit gegenüber den Gelenken der unteren sehr häufig andere Normen Platz greifen müssen.

Wenn ich auch den Wert der Statistiken im allgemeinen wegen allzu leicht einfließender Subjektivität nicht allzu hoch einschätze, so ist die folgende Zusammenstellung über die 19 Jahre umfassende und geübte Praxis an den Kliniken von Herrn Geheimrat **Garrè** in Rostock, Königsberg, Breslau und Bonn immerhin geeignet, bei kritischer Betrachtung des Krankheitsbefundes, der Behandlung und der erzielten Früh- sowie der jahrelang später zurückliegenden geprüften Spätergebnisse ein objektives Urteil über Behandlung und Erfolg zu ermöglichen. Es handelt sich für meinen Teil um alle klinisch behandelten Fälle von Schulter-, Ellbogen- und Handgelenkstuberkulose, deren Behandlung bis 1. Januar 1912 abgeschlossen und das definitive Schicksal der Patienten wenigstens für die Lokalaffectio als entschieden zu betrachten war.

Die Zahl der in den 19 Jahren in stationärer Behandlung gewesenen Erkrankten an Tuberkulose der oberen Extremität der 3 Gelenke betrug 145. Davon waren männlich 92, weiblich 53, das ist für das männliche Geschlecht 63,4%, für das weibliche 36,5%.

Darunter war betroffen:

Schultergelenk	25 × = 17,2%
Ellbogengelenk	79 × = 51%
Handgelenk	41 × = 28,2%

Zur Feststellung der überaus wichtigen Spätresultate wurden sowohl Fragebogen ausgeschickt als auch in Bonn wie teilweise in anderen Kliniken Nachuntersuchungen vorgenommen und so doch einwandfreie Spätresultate gewonnen, die sich durchaus zu einer sachlichen Kritik verwerten lassen. Dieses kurz vorausgeschickt, sollen nun die einzelnen Gelenke gesondert abgehandelt werden.

Schultergelenk.

Im Verhältnis zu anderen Gelenken ist die Lokalisation der Tuberkulose an der Schulter relativ selten, besonders beträgt die Tuberkulose am Knie und Hüftgelenk ein vielfaches der tuberkulösen Erkrankung der Schulter.

Die Anzahl der an Tuberkulose des Schultergelenkes Erkrankten betrug 25, davon war betroffen:

das männliche Geschlecht	18 × = 72%
das weibliche Geschlecht	7 × = 28%

Das Gesamtdurchschnittsalter der Patienten betrug 27,3 Jahre, das der männlichen 28,6, das der weiblichen 21,7 Jahre.

Was das Alter der Erkrankten zur Zeit des Krankheitsbeginnes als auch zur Zeit des Eintrittes in die klinische Behandlung betraf, so kam hauptsächlich das Lebensalter zwischen 10 und 20 Jahren für beide Geschlechter in Betracht. So wurden prozentualiter für 2. und 1. Dezennium 47,4% resp. 42,1% herausgerechnet. Die anderen Dezennien unterscheiden sich davon in ihrem prozentualen Verhältnisse recht beträchtlich, so daß das 2. Lebensdezennium für unsere Kranken die Hauptrolle spielt.

Was die ätiologischen Momente betrifft, so konnten wir in unseren Fällen folgendes feststellen:

Spontan erkrankte das Gelenk	17 × = 68%
Nach Trauma	8 × = 32%
Hereditäre Belastung ließ sich dazu feststellen . .	3 × = 12%.

Die traumatische Aetiologie der Gelenktuberkulose ist wohl über alle Zweifel erhaben, doch ist es ebenso bekannt, daß seit dem Bestehen der Unfallgesetzgebung diese traumatische Ursache nicht selten auch zu Unrecht angegeben oder doch in übertriebener Weise betont wird. Jedenfalls ist sie häufiger, als man bisher annahm, bei sonst disponierten Individuen als auslösendes Moment zu betrachten. Um dies festzustellen, forschte ich nach, auf welcher Seite in unseren Fällen die tuberkulöse Affektion des Schultergelenkes hauptsächlich lokalisiert war und konnte so in bezug auf die Lokalisation feststellen, daß die rechte Schulter in 69% und die linke in 31% betroffen war. Außerdem fand ich das männliche Geschlecht in 84%, das weibliche in 16% betroffen. Speziell für die traumatischen Schultergelenkstuberkulosen konnte ich für die rechte Schulter 80%, für die linke 20% und nach Geschlechtern für das männliche Geschlecht 95%, für das weibliche nur 5% feststellen.

Weil darnach die rechte Schulter und das männliche Geschlecht bei Betrachtung aller Fälle augenscheinlich doch ganz bedeutend überwiegen und erfahrungsgemäß die rechte Seite und das männliche Geschlecht häufiger traumatischen Insulten ausgesetzt ist, als die linke Seite und das weibliche Geschlecht, so möchte ich doch annehmen, daß in einer ganzen Reihe von Fällen das Trauma die Ursache zu einer gleich oder später aufgetretenen Gelenktuberkulose abgegeben hat. Daß Frauen, Kinder und auch Leute besserer Stände ebenfalls an Gelenktuberkulose leiden, spricht absolut nicht gegen diese Argumentation, weil auch für sie, wenn auch in geringerem Maße als für die männliche und arbeitende Bevölkerung, die traumatische Ursache nicht vollständig auszuschließen ist.

Der s p o n t a n e Beginn der tuberkulösen Gelenkerkrankung entstand nach unseren Feststellungen durchweg nicht plötzlich, sondern ganz schleichend und allmählich und wurde nicht selten von den Patienten selbst, sondern sogar von manchen konsultierten Aerzten zuweilen als „Rheumatismus“, „geringe Verstauchung“, „gonorrhoeische oderluetische Erkrankung“ angesehen. Erst die Folgezeit oder die erhöhte ärztliche Einsicht konnten diese zunächst nicht erkannten Fälle klarstellen, besonders haben unsere Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenologie sehr viel zur Klärung unklarer Krankheitsbilder beigetragen.

Mehr Bedeutung scheint m. E., um dies hier einzufügen, das Trauma für ein Recidiv der Gelenktuberkulose zu haben. In einer ganzen Reihe von Fällen konnten wir nämlich die Verschlimmerung einer latenten oder das rapide Wiederaufflackern sogenannter abgeheilter tuberkulöser Gelenkprozesse beobachten. Einsetzen und Verlauf dieser sekundär traumatischen tuberkulösen Gelenkerkrankungen war meist sehr stürmisch. So hatte ein Mann $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Ausbruch seiner Schultergelenktuberkulose eine Luxation des Humeruskopfes erlitten, die von einem Pfuscher behandelt und angeblich auch geheilt worden war. Der Mann konnte ohne Schmerzen arbeiten, aber schon 3 Wochen nach einem neuerlichen Trauma auf die Schulter konnte eine floride Gelenktuberkulose festgestellt werden, allerdings litt der Mann auch an beginnender Lungentuberkulose. Es muß demnach unentschieden bleiben, ob nicht schon damals ein tuberkulöser Prozeß und keine Luxation bestanden hat, der durch Ruhigstellung vorübergehend zur Heilung kam und durch das Trauma recidivierte, oder ob das neue Trauma in dem seinerzeit schon durch eine tatsächliche Luxation geschädigten und so prädisponierten Gelenke jetzt erst primär eine Tuberkulose auslöste.

Aus der sozialen Lage und der Art der Beschäftigung allein für das Entstehen der Gelenktuberkulose statistische Beweise herauskonstruieren zu wollen, wäre m. E. eine müßige Arbeit; denn nach unseren Unterlagen erscheint erstens die hygienisch begünstigtere Landbevölkerung fast mehr beteiligt und zweitens würde das Material der Kliniken, das sich doch meist

aus minderbemittelten Kreisen rekrutiert, auch im positiven Falle als einseitig keine bindenden Schlüsse erlauben.

Wichtiger erschien mir, nach dem *Allgemeinzustande* der Patienten zu sehen und die tuberkulöse Gelenkerkrankung zwar einzeln für sich, aber doch mit anderen ev. noch vorhandenen tuberkulösen Affektionen bei ein und demselben Individuum zu betrachten.

Wenn ich den Allgemeinzustand der Patienten, wie allgemein üblich, mit *gut*, *mittel* und *schlecht* bezeichne, so fand ich bei unseren Schultergelenkstuberkulosen folgendes:

Der *Allgemeinzustand* war:

gut in . . .	15,8%
mittel in . .	47,2%
schlecht in	37%.

Tuberkulöse Erkrankungen anderer Gelenke bestand nebenbei in 9 Fällen, gleichzeitige Lungentuberkulose in 6 und ausgedehnte tuberkulöse Drüenschwellung in 4 Fällen.

Die *Symptomatologie* der Tuberkulose des Schultergelenkes ist entsprechend seiner anatomischen Beschaffenheit eine recht vielseitige und dokumentiert sich, je nach Sitz und Ausdehnung der Erkrankung, im Humeruskopf, in der Pfanne, in der Kapsel oder in einem oder mehreren der regionären Schleimbeutel außerordentlich verschieden. So ist es auch zu verstehen, daß die charakteristischen Formen der Schultergelenkstuberkulose, der eigentliche Fungus, welcher mit Schwellung des Gelenkes einhergeht, oder der Tumor albus, bei dem die ganze Schulter gleichmäßig hart und mit weiß glänzender, wenig verschieblicher Haut erscheint, und die atrophierende Form, die Caries sicca, in relativ wenigen Fällen als eigentliche Diagnose gefunden wurde. In weitaus den meisten Fällen bestanden entweder Teilerkrankungen der Knochen, der Synovialis, der knorpeligen Gelenküberkleidung oder auch nur einzelner Schleimbeutel, so daß dadurch eine Reihe ineinander übergehender oder sozusagen nicht charakteristischer Formen entstand, die sich den gebräuchlichen Hauptformen aus diesen Gründen nicht ohne weiteres subsummieren lassen.

Was die einzelnen Symptome betrifft, so wurde ganz allgemein und in allen Fällen gefunden: Schmerzen und Steifheit bei Bewegung, dann partiell: Schwellung mit und ohne Fluktuation, Abflachung der Schulter und Atrophie der Schulter- und Oberarmmuskulatur, weiterhin Hydrops, zirkumskripte Abscesse, eiternde Fisteln und Sequester, Verkürzung des Oberarmes und mitunter auch Mischinfektion verschiedenen Grades.

Der äußere klinische Befund wurde in allen Fällen noch *röntgenologisch* ergänzt und erweitert. Es fand sich da Auffaserung und Rarifizierung der knorpeligen Gelenkflächen, solitäre Erkrankungen der Synovialis

ganz oder teilweise, granulierende Herde und Sequester in Humerus und Pfanne, oder vollständige und ausgedehnte Knochenzerstörung. Dies besonders in den Fällen, wo eine deutlich sichtbare und meßbare Verkürzung des Oberarmes bestand, die wir in 14,5% unserer Fälle nachweisen konnten. Caries sicca war in 12%, Fungus in 21% und Abscesse in 11% aufgezeichnet. Rein ostale Formen bestanden in 26,3%, synoviale Formen in 73,7%.

Was den Sitz der Erkrankung betrifft, war der Humerus allein in 31,5%, die Articul. claviculo-acromial in 10,5%, die Scapula (Pfanne) in 11% und die ganze Articulatio humeri in 47% betroffen. Eine solitäre Erkrankung der den Bicepskanal auskleidenden Bursa oder eines vereinzelt benachbarten Schleimbeutels konnte nicht festgestellt werden, sondern es handelte sich stets um einen weiter fortschreitenden Prozeß vom Gelenke aus.

Die I n d i k a t i o n für das therapeutische Vorgehen wurde nie schematisch, sondern individuell gestellt und dabei immer der Allgemeinzustand des Kranken und alle die Momente berücksichtigt, welche wir gleich anfangs, wie Alter, Beruf, soziale Stellung und dergl., besonders betont haben.

Alle Fälle, die bei konservativer Behandlung Aussicht auf Erfolg boten, wurden zunächst konservativ behandelt mit Jodoforminjektion, Bier'scher Stauung, heißer Luft, Bestrahlung und Ruhigstellung. Exkoheationen wurden bei Fisteln mit umschriebenen Knochenherden ausgeführt, um möglichst alles gesunde Gewebe und allen gesunden Knochen zu erhalten. Die Resektion wurde ausgeführt in all den Fällen, in denen eine konservative Behandlung nach Stand und Grad der Erkrankung von vornherein als aussichtslos erschien, oder in ihrem weiteren Verlauf erfolglos blieb, oder endlich ein Fortschreiten des Prozesses nicht verhindern konnte. Dann allerdings wurde sowohl bei der primären als sekundären Resektion radikal vorgegangen und alles kranke Gewebe unter peinlichster Schonung funktionell wichtiger und gesunder Teile entfernt. Bei der Resektion gelangte ausschließlich die Langenbeck'sche Resektionsmethode zur Durchführung. Mit K ö n i g und K o c h e r wurde nach den vielen erfolglosen konservativen Methoden zu möglichst frühzeitiger Resektion geschritten und nur für das Kindesalter, d. h. das 1. Dezennium, der konservativen Methode aus bekannten physiologischen Gründen der Vorzug gegeben.

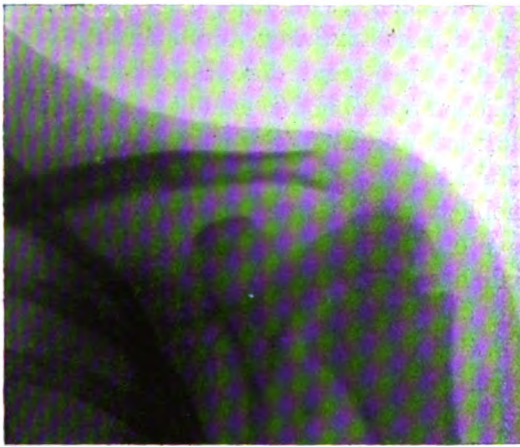
Wenn schon K ö n i g ¹⁾ vor Jahren sagt, daß ihn die Resultatlosigkeit der konservativen Behandlung bestimmt habe, die Resektion, resp. die Entfernung der Tuberkulose aus dem Gelenk, als Heilmittel zu wählen, und daß er damit in der Regel das überhaupt Erreichbare erreicht habe, so müssen ihm die weiteren Beobachtungen auch von anderer Seite unbedingt recht geben. Auch die von Garré konservativ behandelten Schultergelenkstuberkulosen zeigten keine erfreulichen Resultate. Nach seinen eigenen Worten auf dem chirurg. Kongreß 1913 in Berlin habe sich in wenigen Fällen

1) Die Tuberkulose der menschl. Gelenke. Berlin 1906.

die Funktion gebessert, das Gelenk sei steif geblieben. Und der eine Fall, bei dem nach völliger Resorption der Epiphyse eine gute Beweglichkeit resultierte (s. nachstehende Fig.), gehöre zu den Ausnahmen.

Daß die operativen resp. die Resektionsresultate ebenfalls nicht die allererfreulichsten sind, liegt daran, daß die operativen Eingriffe erst in den schwereren Fällen vorgenommen werden, bei denen oft schon ausgedehnte Zerstörungen und vor allen Dingen Muskelatrophien vorhanden sind, welche die funktionellen Resultate prognostisch und in Wirklichkeit ganz bedeutend herunterdrücken.

Von unsern 25 Fällen wurden behandelt: 8 konservativ und 17 operativ, und zwar 5 mit Exkochleation und 12 mit Resektion.



Ausheilung nach Jodoformeinspritzungen.
Völlige Resorption der Epiphyse, Zerstörung der Cavitas glenoides.

Von den konservativ behandelten Fällen schied einer ohne weitere Behandlung aus der Klinik aus; das Kind wurde von den Eltern einfach weggeholt und jede sachgemäße Behandlung verweigert. Vollständige Heilung mit vorzüglichem funktionellem Resultat wurde nur in einem Falle erzielt. Besserung, das ist Nachlassen der Schmerzen und Schwellung mit Hebung der Funktionen, war in 4 Fällen zu verzeichnen. Ungeheilt blieben 2 Fälle, die nebst 1 gebesserten später zur Resektion kamen, wovon 2 ausheilten und 1 kurz nach der Operation starb.

Nach Exkochleation war keine Heilung erzielt worden. 3 Fälle wurden gebessert und 2 Fälle nicht geheilt. Letztere wurden später reseziert und heilten beide ab.

In den 12 primär oder doch nach ganz kurzer versuchsweise konservativer Behandlung resezierten Fällen wurde erzielt: Heilung in 8, Besserung in 3 Fällen. Ungeheilt blieb 1 Fall, bei dem auch durch verschiedene Nachopera-

tionen keine Heilung erzielt werden konnte und der Patient 9 Monate nach der 1. Operation an allgemeiner Tuberkulose zugrunde ging.

Zu den 12 primären gesellen sich demnach mit den zuerst anders behandelten und dann doch noch resezierten Fällen weiterhin noch 5 sekundäre Resektionen, wovon 4 ausheilten und 1 kurz nach der Operation starb, so daß wir eigentlich 16 Resektionen mit 12 Heilungen haben.

Wenn wir hier von Heilung sprechen, so muß das, abgesehen von dem einen nach konservativer Behandlung vollständig geheilten Falle, mit den notwendigen, ich möchte sagen, bekannten Einschränkungen geschehen. Denn jede Resektion bedingte doch eine Verkürzung des Armes, sodann blieb stets eine mehr oder weniger starke Muskelatrophie an Schulter und Arm zurück mit daraus resultierender Kraftverminderung. Das ist aber weniger direkte Operationsfolge, sondern wie die Beobachtung der konservativ behandelten Fälle zeigt, fast durchweg durch direkte oder indirekte Schädigung der Epiphysenknorpeln und der Muskulatur durch die Tuberkulose bedingt. Endlich blieben auch bei den geheilten Fällen stets Beschränkungen in Elevation, Abduktion und Rotation zurück, jedoch nicht in dem Maße, daß dadurch die Funktionen des Armes und die Arbeitsfähigkeit des betr. Patienten sehr erheblich gestört wurden. Gewöhnung und ev. Aenderung des Berufes glichen die Reduktion der Erwerbsfähigkeit in den meisten Fällen wieder ziemlich aus.

Von Besserung sprechen wir, wenn sowohl lokal als auch allgemein im Zustande des Patienten ein deutlicher Fortschritt zu verzeichnen war. Trafen diese Bedingungen nicht zu, so galt der Fall als nicht gebessert, oder als ungeheilt.

Die Resultate während und auch schon nach längerem Abschluß einer klinischen Behandlung können aber gerade bei der Gelenktuberkulose noch lange nicht als Dauerresultate betrachtet werden, da sowohl Recidive nach jahrelanger scheinbarer Heilung, als auch Verschlechterung und schlimme Ausgänge nach anfänglicher Besserung außerordentlich häufig sind.

Um also ein Urteil über die erzielten Resultate ermöglichen zu können, wurden Nachforschungen mit teilweisen Nachuntersuchungen vorgenommen, durch die es möglich wurde, den Frühresultaten eine Reihe von Spät- oder Dauerresultaten gegenüberzustellen.

Von den 25 Patienten mit Tuberkulose des Schultergelenkes konnte so in 17 Fällen das Spätresultat ermittelt werden.

Von diesen 17 Fällen mit bekannten Dauerresultaten waren ursprünglich behandelt worden: konservativ 5, mit Exkochleation 2, mit Resektion 10. Von den 5 konservativ behandelten Fällen waren seinerzeit 4 als gebessert und 1 als ungeheilt, die exkochleierten als gebessert und von den 10 resezierten 7 geheilt und 3 als gebessert entlassen worden.

Die Spät- oder Dauerresultate, die bis zu 19 Jahren zurückliegen, gestalten sich in diesen bekannten Fällen folgendermaßen:

1. Bei den konservativ behandelten Fällen stellte sich bei 3 Patienten weitere Besserung ein, aber keine vollständige Heilung. 1 Fall wurde 4 Jahre später reseziert und heilte dann ab und 1 Fall verschlechterte sich trotz aller Heilversuche und trotz 8 maligen operativen Eingriffes, es erfolgte Tod nach $3\frac{3}{4}$ Jahren. Die funktionellen Resultate sind recht mittelmäßige, da fast ausnahmslos eine erhebliche Versteifung und Kraftverminderung übrig blieb.

2. Ein nach Exkochleation als gebessert entlassener Fall zeigt jetzt nach $3\frac{1}{4}$ Jahren keine Fisteln und keine Schmerzen mehr, funktionell besteht nur noch etwas Schwäche, aber sonst normale Beweglichkeit des Armes. Der 2. exkochleierte Fall verschlechterte sich nach mehrjähriger Latenz und starb nach 5 Jahren an Lungen- und Kehlkopftuberkulose.

3. Von den 10 resezierten Fällen blieben 6 dauernd geheilt. Darunter sind Fälle, die vor 12 und 17 Jahren reseziert wurden. 2 Patienten bekamen 2 und $3\frac{1}{2}$ Jahre später Recidive, kamen aber durch Nachresektion und Exkochleation trotzdem zur Heilung. Beide Fälle liegen 8 und 9 Jahre zurück. 2 Fälle, die als gebessert seinerzeit entlassen wurden, verschlechterten sich dauernd, einer starb 6 Jahre später an „Blutsturz“ und einer nach $1\frac{1}{2}$ Jahren an allgemeiner Tuberkulose.

Von den 13 überlebenden Patienten brauchten nur 4 ihren Beruf zu ändern, und zwar betraf das mit einer Ausnahme Patienten, die nicht durch Resektion behandelt worden waren. Die Versteifung des Armes im Gelenke war verschieden groß, manchmal bis $\frac{1}{2}$ und $\frac{2}{3}$, die Kraftverminderung wurde im Höchstmaß bis zu $\frac{1}{3}$ angegeben. 4 dieser restierenden 13 Patienten arbeiten jetzt in Berufen, wo sie die Hilfe des Armes entbehren können, die übrigen 9 üben ihre Berufe als Schreiber, Erdarbeiter, Klempner, Ackerer, Friseur, Bäcker, Dekorationsmaler, Dienstmädchen und Wirtschafterin ohne größere Einschränkung und Beschwerden wie früher weiter aus. Durchschnittlich sind die Leute mit dem Resultat zufrieden und sind froh, von ihrem Leiden erlöst zu sein.

Die Quintessenz dieser Betrachtung ist so sinnfällig und spricht eine so deutliche Sprache, daß sich weitere Worte fast erübrigen. Die Resektion leistet entschieden das Meiste und liefert die besten Dauerresultate, besonders funktionell, denn ihr Wert steigt noch, wenn man bedenkt, daß gerade die schlimmsten Fälle erst als ultima ratio zur Resektion kamen.

Ellbogengelenk.

Häufiger als die Tuberkulose des Schultergelenkes ist die des Ellbogengelenkes. So haben wir gegen 25 tuberkulöse Erkrankungen des Schultergelenkes im Verlaufe von 19 Jahren 79 des Ellbogengelenkes.

Von diesen 79 Fällen von Tuberkulose des Ellbogengelenks war betroffen:

männliches Geschlecht = $50 \times = 63,3\%$
 weibliches Geschlecht = $29 \times = 36,7\%$.

Das Gesamtdurchschnittsalter aller Patienten betrug 22,3 Jahre, das der männlichen 23,5, das der weiblichen 20,2 Jahre. Bezüglich des Lebensalters der Erkrankten, sowohl bei Krankheitsbeginn als auch z. Zt. des Eintrittes in die klinische Behandlung, weisen die ersten 4 Lebensdezennien die höchste Erkrankungs- und Behandlungsziffer auf, nämlich 84,5% aller Fälle. Bei dem männlichen Geschlechte zeigt das 2. und 3. Lebensdezenium, bei dem weiblichen das 1. und 4. die höchste Morbiditätsziffer auf.

Die ätiologischen Momente für die Tuberkulose des Ellbogengelenkes sind, wie auch bei anderen Gelenktuberkulosen verschieden und gaben für unsere in Betracht kommenden Fälle folgenden Feststellungen Raum:

Spontan erkrankte das Gelenk 41 $\times$ = 52%
 Nach Trauma. 38 $\times$ = 48%
 Heredität wurde daneben gefunden in 13 Fällen.

Da es nicht unwichtig war gerade hinsichtlich der traumatischen Ursache, sah ich auch nach, ob der rechte oder linke Arm, das männliche oder das weibliche Geschlecht häufiger betroffen sei, und fand 20 mal den rechten Ellbogen und 18 mal den linken, ferner 28 mal das männliche Geschlecht und 10 mal das weibliche Geschlecht befallen.

Es läßt sich also aus diesen Zahlen ein wesentlicher Unterschied für die beiden Seiten nicht feststellen, aber bei Betrachtung der Geschlechter sehen wir, daß das männliche Geschlecht das weibliche fast um das dreifache überwiegt, was an und für sich gar nicht so unverständlich erscheint, da die Männer im Leben doch mehr traumatischen Insulten ausgesetzt sind als die Frauen. Daß auch bei Kindern eine traumatische Ursache häufig angegeben wurde, spricht absolut nicht gegen diese Auffassung, da Verletzungen der Kinder durch Fall usw. bekanntlich gar nicht so selten sind. Bezüglich der Lebenslage und sozialen Stellung der an Tuberkulose des Ellbogengelenkes Erkrankten haben auch hier die bereits bei der Schultergelenkstuberkulose angegebenen Gesichtspunkte ihre Geltung und können deshalb zur Vermeidung unnötiger Wiederholungen übergangen werden, ebenso wie die Bemerkungen über den spontanen Beginn der tuberkulösen Erkrankung. Auch hier gab es häufige Verwechslungen mit Arthritis deformans, gonorrhöischer Gelenkentzündung, Osteomyelitis und dergl., wo erst die weitere Untersuchung und Beobachtung den einwandfreien Charakter der Tuberkulose feststellte. Wie in vielen Fällen hat auch hier die Röntgenologie zur endgültigen Klarheit verholfen.

Was die klinischen Symptome betrifft, so decken sich dieselben im wesentlichen mit den allgemein bekannten. Zunächst tritt neben mehr oder minder starker Schwellung des Gelenkes, sei diese allgemein oder lokalisiert, eine Beschränkung der Beweglichkeit des Gelenkes ein. Die Funktions-

fähigkeit des Gelenkes ist zuerst meist in der Streckung beeinträchtigt, aber auch stärkere Beugung ist bald mit Schwierigkeit verbunden. Die Beeinträchtigung der Rotation ist dabei sehr verschieden je nach dem Sitze des Tuberkuloseherdes. Während in den einen Fällen, bei Ergriffensein des Humerusendes, Pro- und Supination vollständig erhalten ist, sind diese Funktionen bei Affektion im Humero-Radiusgelenk oder bei isolierten Herden am proximalen Ende der Ulna oder des Radius vollkommen aufgehoben. Ueberhaupt sind die funktionellen Störungen sowohl nach Sitz, Alter und Ausdehnung des Krankheitsprozesses sehr verschieden, je nachdem rein synoviale, rein ostale oder kombinierte Formen mit Fisteln, Absceßbildung, artikulär oder paraartikulär abgegrenzte Knochenherde oder ausgedehnter Fungus bestehen. Schmerz und Fieber sind sehr verschieden. Der Schmerz wechselt je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Erkrankung sowohl bei Druck, als auch bei aktiver wie passiver Bewegung, läßt aber überall da den deutlichsten Druckschmerz erkennen, wo der primäre Herd zu finden und die Kapsel fest gegen den Knochen gedrückt ist, sowie da, wo das Gelenk dicht unter der Haut liegt. Die Form und Größe der Geschwulst hängt ganz von der Art und Ausdehnung des Krankheitsprozesses ab, je nachdem wir einen reinen Fungus, einen fibrinösen Hydrops, einen durch Mischinfektion entstandenen Absceß oder aber nach Analogie der Caries sicca der Schulter eine atrophierende Form der Gelenkerkrankung vor uns haben.

Muskelatrophien finden wir nach längerer Dauer der Erkrankung sowohl an Oberarm wie Vorderarm, die natürlich, je nach der Lage des tuberkulösen Herdes und der dadurch bedingten Inaktivität, jederzeit Ober- oder Unterarm besonders bevorzugen können. Bei Zerstörung der Gelenkenden sind selbstverständlich auch Verkürzungen des Ober- oder Unterarmes je nach dem dabei entstandenen Knochenverlust zu verzeichnen.

Differentialdiagnostisch kommen bei Beurteilung der Erkrankung nur akute Osteomyelitis, Kontusionen, Arthritis deformans und gonorrhoeische Prozesse in Betracht. Jedoch wird der Verlauf der Erkrankung neben der Beurteilung des Allgemeinzustandes, die sonstige klinische Beobachtung und besonders das Röntgenbild die Diagnose für den auf diesem Gebiete nicht Unerfahrenen entweder gleich oder doch in Bälde sichern können.

Sowohl nach dem Röntgenbilde, als auch nach dem operativen Befunde konnte der Sitz der Erkrankung in folgender Weise festgestellt werden: Die distale Epiphyse des Humerus war betroffen in 8,6%, die ganze Articulatio cubiti in 60,3%, die Articulatio radio-ulnaris in 5%, das proximale Ende der Ulna in 20,7% und das des Radius in 9%. Eine solitäre Erkrankung des Synovialis konnte nur in 2 Fällen als sicher angenommen werden, dagegen waren Fisteln und Sequester ein außerordentlich häufiger Befund.

Wie bereits beim Schultergelenk besprochen, wurde bei der Indikationsstellung der in Frage kommenden Therapie nicht bloß Alter des Kranken und Ausdehnung des Prozesses, sondern auch das Allgemeinbefinden des Kranken in Rechnung gesetzt. Doch wurde, mit Ausnahme von Kindern, der konservativen Behandlung kein allzugroßer Spielraum gelassen. Bei Kindern, besonders in den ersten Lebensjahren, mag man ja mit Jodoform-einspritzung und fixierenden Verbänden usw. ev. auch durch Eröffnung von Abscessen sowie Auskratzung von Fisteln und beteiligten Knochenherden zuweilen mehr oder weniger befriedigende Resultate erzielen, doch ist bei Erwachsenen nach den reichen Erfahrungen Garrè's von diesen Prinzipien Abstand zu nehmen. Allerdings wird bei der konservativen Behandlung in der Garrè'schen Klinik der Ellbogen nie ohne Fixation gelassen, um bei etwaiger Ankylosierung die günstige rechtwinkelige Stellung nicht zu verlieren, da ein nachträgliches Redressement meist schwierig ist und eine ungünstige Wirkung hat. Bei Erwachsenen dagegen ist besonders bei den abscedierenden und fistulösen Gelenken erfahrungsgemäß schon im vornherein von diesen Versuchen abzuraten. In diesen Fällen wird schon gleich primäre Resektion in Aussicht genommen, besonders deshalb, weil die Resektion keine besonders gefährliche Operation darstellt und auch die Resultate, wenn man „nicht zuviel verlangt“ (König), ganz befriedigend sind. Wenn König schon 1884 sagte „je länger ich tuberkulöse Ellbogen behandle, desto mehr werde ich der Ueberzeugung, daß die konservative Behandlung derselben durchaus zweifelhafte Resultate schafft“, so hat Garrè diesen Gedanken immer mehr ausgebaut und ihm weiter zur praktischeren Durchführung verholfen.

Von diesen Gesichtspunkten aus wurde auch die Behandlung der Tuberkulose des Ellbogengelenkes in Angriff genommen und durchgeführt. Die konservativen Methoden entsprechen den bei dem Schultergelenk angegebenen und können hier füglich übergangen werden. Bei der Resektion bedient man sich in der Garrè'schen Klinik entweder des Langenbeck'schen Längsschnittes, meist aber des Ollier'schen Bajonettsschnittes, da er einen sehr guten Ueberblick über das Gelenk gewährt. Wenn irgend angängig, d. h. wenn die Knochenzerstörung nicht zu weit geht, wird nach Garrè ein neues Olecranon geformt und dieses gegen eine Furche in der Humerusepiphyse eingelegt, die Interposition von Weichteilen, die von verschiedenen Seiten, besonders von Helferich zur Verhütung der Ankylose warm empfohlen wird, fand in der Garrè'schen Klinik bisher selten Anwendung.

Die Nachbehandlung entspricht den in der Chirurgie allgemein gültigen Grundsätzen. Er wurde schon relativ früh beim Fehlen contraindicierender Erscheinungen mit passiven und aktiven Bewegungen des Gelenkes begonnen, soweit im vornherein eine Ankylosierung des Gelenkes nicht angestrebt war.

Die Prognose und die erzielten Resultate waren, soweit der lokale Prozeß und das Allgemeinbefinden schon gleich eine gegenteilige Auffassung nicht

auf kommen ließen, durchschnittlich sowohl direkt als auch für die spätere Zeit nicht als ungünstig zu bezeichnen.

Da für die Behandlung der Allgemeinzustand des Kranken eine ganz bedeutende Rolle spielt, soll diese vor Besprechung derselben noch kurz Erwähnung finden. Nach den vorhandenen Aufzeichnungen war das Allgemeinbefinden bei den 79 Patienten:

gut	= 24 × = 30,3%
mittel	= 29 × = 36,7%
schlecht	= 26 × = 33%.

Tuberkulöse Erkrankung anderer Gelenke bestand 14 mal, gleichzeitige Lungentuberkulose 20 mal, Drüsenschwellungen und Lupus 21 mal. All das sind Momente, durch welche die Prognose immerhin eine ganz bedeutende Beeinträchtigung erfahren kann und die bei Betrachtung der Früh- wie Spätergebnisse eine ganz bedeutende Rolle spielen.

Die Behandlung der 19 Fälle von Ellbogentuberkulose gestaltet sich folgendermaßen: Es wurden behandelt 17 Fälle konservativ, 19 Fälle mit Exkochleation, auch mit gleichzeitigen Absceßspaltungen und Entfernung der erkrankten Bursae, mit Resektion 38 Fälle, mit Amputation 4 Fälle, mit Arthrektomie 1 Fall.

Ursprünglich wurden 22 Fälle konservativ behandelt, davon wurden aber später 3 Fälle reseziert und 2 amputiert, so daß also rein konservativ behandelte Fälle nur 17 zurückblieben. Von diesen wurden geheilt 2, gebessert 14, nicht gebessert 1 Fall. Letzterer konnte sich weder zur vorgeschlagenen Resektion noch zur ev. Amputation entschließen und starb etwa $\frac{5}{4}$ Jahr später an amyloider Degeneration der Nieren und Leber. Bei den 2 geheilten Fällen, die Kinder von 2 und 7 Jahren betrafen, wurde vollständige funktionelle Wiederherstellung des Gelenkes erzielt. Bei den gebesserten Fällen blieben doch immerhin neben Muskelatrophien und dadurch bedingter Schwäche des Armes auch kleinere und größere Versteifungen des Gelenkes zurück, welche die spätere Gebrauchsfähigkeit des Armes mehr oder weniger behinderten.

Mit Exkochleation wurden ursprünglich 20 Fälle behandelt. Davon kam aber 1 Fall nach $\frac{1}{2}$ Jahre zur Resektion, also restieren rein exkochleierte Fälle 19. Davon heilten aus 5, allerdings mit teilweiser Ankylose des Gelenkes und Schwäche des Armes. Gebessert wurden 7 Fälle, bei denen neben den vorher beschriebenen Defekten Fisteln zurückblieben, nicht gebessert wurden 7 Fälle, von denen einer schon während der Behandlung und 3 im Verlaufe der folgenden Jahre an allgemeiner Tuberkulose gestorben sind.

Zur Resektion kamen primär 34 Fälle. Sodann kamen 1 Fall nach Exkochleation und 3 Fälle nach konservativer Behandlung zur Resektion, so daß im ganzen 38 Fälle reseziert wurden.

Von diesen 38 Fällen heilten primär aus 23, 5 weitere Fälle heilten nach verzögertem Heilverlauf oder kleinen Recidiven, die schon in Bälde kleinere Eingriffe wie Absceßspaltung oder Exkochleation notwendig machten, ebenfalls aus. 4 Fälle, bei denen der Prozeß nicht vollständig ausheilte und mehr oder weniger Fisteln zurückblieben, konnten doch als gebessert aus der Behandlung entlassen werden. Nicht gebessert blieben 6 Fälle. 2 davon wurden später amputiert, in 1 Falle wurde wegen Lues und Gonorrhoe, die sich der Patient kurz nach seiner Entlassung zuzog, bei Wiedervorstellung von jeder weiteren chirurg. Behandlung Abstand genommen.

Wenn wir von Heilung und Besserung sprechen, so gelten auch hier dieselben Normen wie sie bei der Besprechung der Schultergelenkstuberkulose festgelegt wurden.

Zur *A m p u t a t i o n* kamen 4 Fälle, 2 nach konservativer Behandlung und 2 nach vorher ausgeführter Resektion. Alle 4 amputierten Fälle heilten per primam.

Der mit *A r t h r e k t o m i e* behandelte Fall wurde als gebessert entlassen.

Diesen Frühresultaten lassen sich, soweit die angestellten Erhebungen von Erfolg gekrönt waren, folgende *S p ä t r e s u l t a t e* gegenüberstellen, die sich auf einen Zeitraum bis zu 19 Jahren verteilen:

1. Von den 12 Fällen mit bekanntem Spätresultat nach *k o n s e r v a t i v e r* Behandlung blieb ein bei der Entlassung geheilter Fall nach 14 Jahren dauernd geheilt, 2 weitere als gebessert entlassene Fälle waren im Laufe der Jahre ausgeheilt, 5 Fälle hatten sich weiterhin gebessert, 4 hatten sich trotz Behandlung dauernd verschlechtert, 1 Patient war schon $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Entlassung, 2 waren nach 3 resp. 4 Jahren an allgemeiner Tuberkulose gestorben.

2. Von den 8 bekannten Fällen nach *E x k o c h l e a t i o n* blieben 3 als geheilt entlassene Fälle dauernd geheilt, weiterhin heilten im Laufe der Jahre 2 als gebessert entlassene Fälle vollständig aus, verschlechtert hat sich 1 als gebessert und 1 als geheilt entlassener Fall, gestorben ist neben den 3 schon oben erwähnten früher verstorbenen Fällen 1 Patient, der ursprünglich ungeheilt entlassen wurde, nach $4\frac{1}{2}$ Jahren an allgemeiner Tuberkulose.

3. Der als gebessert entlassene Fall nach *A r t h r e k t o m i e* ist im folgenden Jahre nach der Entlassung vollständig ausgeheilt und bis jetzt, nach 9 Jahren, vollständig gesund geblieben.

4. Von den 4 *a m p u t i e r t e n* Fällen blieben 2 dauernd geheilt, 1 Patient lebt noch, ist aber tuberkulös, das Schicksal des 4. ist unbekannt.

5. Von den 31 bekannten Fällen nach *R e s e k t i o n* blieben 17 Fälle primär geheilt, in 8 weiteren Fällen erfolgte 5 mal später Ausheilung, 3 mal Verschlechterung mit stärkerer Fistelbildung, 6 Patienten starben nach 3, 4, 9 und 13 Jahren an Lungentuberkulose, teils auch an anderen Erkrankungen. Nachresektionen ankylosierter Gelenke zur Mobilisation wurden nie vorge-

nommen; sie dürften aber nach den neueren guten Erfahrungen, die man mit der Fascienplastik gemacht hat, dringend empfohlen werden.

Wenn auch die funktionellen Resultate, sowohl gleich nach der Entlassung als auch später, manches zu wünschen übrig ließen, so sind doch nach den Berichten die funktionellen Resultate nach Resektion als relativ gute zu bezeichnen. Ein Schlottergelenk hat sich nie gebildet. Neben den verschiedensten Graden der Bewegungsbeschränkung im Ellbogengelenk, verbunden mit Schwäche des betr. Armes und neben einer ganzen Reihe ankylotischer Gelenke wurden aber auch frei bewegliche und wenig eingeschränkte Gelenke erzielt. Im allgemeinen wurde das Gelenk schmerzfrei, durch Uebung und Gewöhnung mit der Zeit ein Ausgleich herbeigeführt, so daß in den wenigsten definitiv geheilten Fällen eine erhebliche Beschränkung der Arbeitsfähigkeit resultierte. Nur 4 Patienten waren gezwungen, ihren Beruf zu ändern, während alle andern ihre frühere Berufsarbeit als Ackerer, Schlosser, Dienstmädchen, Heizer, Stellmacher, Kutscher, Gärtner, Töpfer, Hausfrau, Bahnschaffner, Fabrikarbeiter usw. ganz gut, wenn auch mit einiger Beschränkung weiter ausüben konnten.

Wenn man dabei berücksichtigt, daß doch durchschnittlich nur die schwereren und schwersten Gelenkaffektionen zur Resektion kommen und die dabei erzielten Resultate mit den der anderen Verfahren vergleicht, so dürfte dadurch der souveräne Nutzen der Resektion allein schon bewiesen sein und immer mehr darauf hinweisen, bei der Behandlung der tuberkulösen Erkrankung des Ellbogengelenkes die Resektion schon gleich zum vornherein überall da anzuwenden, wo andere Methoden einen baldigen und sicheren Erfolg nicht versprechen. Denn die Resektion hat ohne Zweifel die besten Früh- wie Späteresultate, und es dürften somit allein schon die Erfolge für eine allgemeinere und häufigere Anwendung derselben das Wort reden.

Handgelenk.

Bei der chirurgischen Behandlung der Tuberkulose des Handgelenks werden mit Rücksicht auf den anatomischen Bau und die Kompliziertheit der Bewegungen sowie aus andern später noch zu erörternden Gründen trotz wesensgleicher Krankheitsursachen und -Formen andre Normen wie bei Ellbogen- und Schultergelenk Platz greifen müssen. Auch möchte ich gleich vornherein bemerken, daß ich mich bei der Besprechung der tuberkulösen Erkrankung des Handgelenkes nicht einzig streng an das Radiocarpalgelenk halte, sondern daß ich auch die Erkrankung der distalen Enden beider Vorderarmknochen, des Radius und der Ulna, ferner die Erkrankung der Carpalknochen als solche und endlich auch die Erkrankung des Carpometacarpalgelenkes mit hereinziehe, weil auch eine lokalisierte Erkrankung einer dieser Komponenten ohne weiteres mit einer Erkrankung des Handgelenkes identifiziert werden kann, funktionell sogar damit identifiziert werden muß.

Die Summe aller Fälle von Handgelenkstuberkulose Befallenen betrug

im Verlaufe der in Betracht kommenden Jahre 40. Davon war das männliche Geschlecht 22 mal, das weibliche 18 mal betroffen, d. i. = 55%:45%.

Das Gesamtdurchschnittsalter aller Patienten betrug 31,4 Jahre, das des männlichen Geschlechtes 37,5, das des weiblichen 34,8 Jahre.

Hinsichtlich des Alters der Erkrankten zur Zeit des Krankheitsbeginnes und zur Zeit des Eintrittes in die klinische Behandlung ist zu bemerken, daß hauptsächlich und zwar für beide Geschlechter die beiden ersten Dezennien in fast gleichem Maße bevorzugt waren, daß dann gewissermaßen eine Pause bestand, um erst wieder im 5. und 6. Dezennium eine verstärkte Erkrankungszahl aufzuweisen. Allerdings fällt für beide Geschlechter die höchste Erkrankungsziffer in das 1. Dezennium, also das kindliche Alter. Auch trifft die tuberkulöse Erkrankung des Handgelenkes in vorgeschritteneren Jahren hauptsächlich nur das männliche Geschlecht, während das weibliche für diese Altersperiode fast vollständig ausscheidet.

In diesem starken Ansteigen der Erkrankungskurve für das männliche Geschlecht in höherem Alter unterscheidet sich gerade die tuberkulöse Erkrankung des Handgelenkes ganz wesentlich von den anderen tuberkulösen Erkrankungen der oberen Extremität, deren Erkrankungskurven mit steigendem Alter eine deutlich absteigende Tendenz bemerken lassen.

Hinsichtlich der Aetiologie lassen sich für die Handgelenkstuberkulose folgende Angaben machen:

Spontan erkrankte das Gelenk	28 × = 70%
Nach Trauma	12 × = 30%
Hereditäre Belastung ließ sich nebenbei feststellen . .	9 × = 20,2%

In bezug auf Lokalisation war betroffen:

rechtes Handgelenk	27 × = 67,5%
linkes Handgelenk	13 × = 32,5%.

Ferner war mit Rücksicht auf die traumatische Ursache betroffen das rechte Handgelenk 7 mal = 11,5%, das linke Handgelenk 5 mal = 12,5%, darunter das männliche Geschlecht 10 mal = 83%, das weibliche 2 mal = 17%.

Aus diesen Berechnungen ist demnach zu ersehen, daß die spontanen Erkrankungsursachen die traumatischen bedeutend, überwiegen und daß unter den traumatischen für das rechte Handgelenk und das männliche Geschlecht das Hauptkontingent reserviert bleibt. Vielleicht läßt sich dieses Moment aus der größeren Inanspruchnahme und der daraus resultierenden häufigeren Schädigung des rechten Handgelenkes, insbesondere für das männliche Geschlecht erklären.

Auffallend ist die hohe Ziffer für spontane Erkrankung und hereditäre Belastung, ferner die Angaben über den Zustand des Allgemeinbefindens und die gleichzeitig sonst gefundenen tuberkulösen Erkrankungen. Das Allgemeinbefinden war nämlich:

gut	15 ×	= 37,5%
mittel	13 ×	= 32,5%
schlecht	12 ×	= 30%.

Andere Gelenke waren an Tuberkulose erkrankt 12 mal, gleichzeitige Lungentuberkulose bestand 11 mal, Drüsenschwellungen 10 mal und Lupus 4 mal. Im Vergleich also zu den tuberkulösen Erkrankungen der anderen Gelenke der oberen Extremität weist entschieden die Tuberkulose des Handgelenks für die letzten Angaben die schlechtesten Ziffern auf, was bei Stellung der Prognose allgemein nicht zu unterschätzen ist.

Das Krankheitsbild der Handgelenkstuberkulose ist entsprechend der Kompliziertheit des Gelenkes und bei der bestehenden Kommunikation zwischen den zahlreichen Einzelgelenken ein recht verschiedenes, je nachdem nur ein einzelner Knochen oder ein für sich zufällig abgeschlossenes Gelenk oder bei vorhandenen Lücken eine ganze Reihe derselben samt den darüberliegenden Sehnen und Sehnenscheiden erkrankt ist. Ganz allgemein findet sich größere oder geringere Schwellung, Steifheit des Gelenkes, Schmerz bei Druck und Bewegung, sowie Stellungsanomalien der Hand gegen den Vorderarm. Statt der normal geringen Abduktion ulnarwärts steht die Hand jetzt meist gerade zum Vorderarm, in nicht seltenen Fällen erscheint sie sogar gegen den Vorderarm dorsal subluxiert. Bei besonders starker Destruktion der Knochen, besonders bei Affektion der Sehnen und Sehnenscheiden besteht dann noch Beugekontraktur der Finger, sogen. Krallenstellung.

Während man bei Kindern meist eine lokalisierte Schwellung mit oder ohne Absceß und Fisteln findet, findet man bei Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle die Tuberkulose über das gesamte Handgelenksgebiet vom Radius bis zu den Metacarpalknochen ausgebreitet. Die Geschwulst ist entweder hart oder hat den Charakter des weichen Fungus, sowohl auf dem Handrücken wie in der Hohlhand, die Funktionsfähigkeit der Hand und Finger ist mehr oder weniger aufgehoben.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht chronischer Rheumatismus, subkutane Osteomyelitis und vielleicht auch monartikulär verlaufende gonorrhoeische Gelenkerkrankungen. Doch wird auch hier die genauere Beobachtung, der Verlauf und die für jede Erkrankung besonders pathognostischen Zeichen lokaler und allgemeiner Natur neben der eminent wichtigen Röntgenphotographie fast ausnahmslos bald die nötige Klarheit schaffen. Der schon äußerlich nicht schwer diagnostizierte Fungus wird im Verein mit Fistel- und Absceßbildung und den typischen tuberkulösen Veränderungen der Knochen und Gelenkflächen in den allermeisten Fällen differentialdiagnostische Bedenken gar nicht aufkommen lassen, besonders wenn man den langsamen Beginn und Verlauf noch in Rechnung zieht.

Als Sitz der Erkrankung konnte festgestellt werden:

Articulat. carpo-radialis	8 mal
Articulat. radioulnaris	6 mal
Articulat. carpo-metacarpal.	8 mal
Carpus	12 mal
Epiphysis radii	3 mal
Epiphysis ulnae	1 mal
Solitäre tub. Erkrankung der Sehnenscheiden	2 mal.

Die Indikationsstellung für die einzuschlagende Therapie muß gerade beim Handgelenk eine sehr vorsichtige sein und wird sich sehr nach dem Alter des Patienten, der Ausdehnung des Prozesses, mehr aber noch nach dem Grade des Erreichbaren insbesondere in bezug auf die Gebrauchsfähigkeit der Hand zu richten haben. Man wird versuchen, zunächst auf alle Weise mit konservativem Verfahren auszukommen. Wo aber bei Zerstörung von Handwurzelknochen, bei Fungus der Sehnenscheiden oder bei isolierten Sequestern und Knochenherden in irgend einem Knochen oder bei eitrigen Abscessen operative Eingriffe absolut notwendig sind, wird man sich nach Möglichkeit mit Ausschälung der erkrankten Synovialis oder Sehnenscheiden, mit Excision, Auslöfflung und Ausräumung der Knochenhöhlen begnügen und die üblichen konservativen Hilfsmittel damit kombinieren. Alle unsere Bestrebungen laufen auf eine möglichste Konservierung der ganzen Hand hinaus. Denn bei der typischen Resektion des Handgelenkes, d. i. durch Wegnahme der beiden Reihen der Handwurzelknochen, werden die Sehnen zu lang und die Hand dadurch nur ein unbrauchbares, lästiges Glied, das beim Versagen aller mehr oder weniger konservativen Verfahren besser der Amputation als der Resektion verfällt. Doch wird man sich nur in den alleräußersten Fällen dazu entschließen, eine Hand zu opfern und zunächst versuchen auf jede mögliche Art ein gewissermaßen leistungsfähiges Glied zu erhalten. Von typischen Operationen bei Behandlung der chirurgischen Handgelenkstuberkulose kann darum bei Befolgung dieser Gesichtspunkte wohl kaum eine Rede sein.

Beider Therapie wurde, wie bereits bei der Indikationsstellung bemerkt, den konservativen Verfahren der weiteste Spielraum gelassen und wurden operative Eingriffe nötig, so ging man äußerst vorsichtig und schonend zu Werke und beschränkte sich lediglich auf die Entfernung der kranken Teile mit peinlichster Schonung alles Gesunden. Man begnügte sich mit Exkochleation, Exstirpation der erkrankten Sehnenscheiden und Synovialsäcke und mit partiellen Resektionen. War auch an eine teilweise Rettung der Hand und Funktionsfähigkeit derselben nicht mehr zu denken, so wurde besonders bei Vorhandensein von Mischinfektion und hohem Fieber lieber zur Amputation geschritten.

Es wurden behandelt rein konservativ 13 Fälle, mit Exkoch-

Exstirpation 14 Fälle, mit Exstirpation der erkrankten Sehnenscheiden 2 Fälle, mit partieller Resektion 5 Fälle, mit Arthrektomie 1 Fall, mit Amputation 5 Fälle.

Eine regelrechte Resektion wurde in keinem Falle ausgeführt, weil nach der Ansicht Garrè's die Resektion gerade beim Handgelenk wenig Gutes leistet, da die Sehnen, wie bereits bemerkt, durch Wegfall des Carpus zu lang werden und dadurch die funktionellen Fähigkeiten der Finger nicht nur gleich Null werden, sondern ihr Vorhandensein nur noch stört.

Der Erfolg bei Behandlung der Handgelenkstuberkulose war im allgemeinen kein erfreulicher, sowohl was die Früh- als auch die Spätresultate betrifft, was wohl darin seinen Grund hat, daß man nie so radikal vorgehen konnte, wie es bei der Natur der Erkrankung zur Entfernung alles Kranken notwendig gewesen wäre. Wenn von den konservativen Fällen auch einer so schön ausheilte, daß der betr. Patient sich 7 Jahre später freiwillig zum Militär stellen und als diensttauglich angenommen werden konnte, so bedeutet das doch einen sehr seltenen Ausnahmefall. Außer diesem Patienten wurde nur noch in 2 Fällen Ausheilung erzielt, weitere 7 Fälle wurden nur gebessert, der Rest mit 7 Fällen mußte als nicht gebessert resp. ungeheilt betrachtet werden.

Von den 14 exkochleierten Fällen heilten 10 aus, allerdings mit kleineren oder größeren funktionellen Störungen der Hand und der Finger. Immerhin wurde dabei ein bestimmter Grad der Gebrauchsfähigkeit des Gliedes erzielt. Gebessert wurden 3 Fälle, d. h. es blieben zwar Fisteln und funktionelle Störungen zurück, doch wurde sowohl hinsichtlich des Erkrankungsprozesses als auch der Gebrauchsfähigkeit des Gliedes eine wesentliche Besserung erzielt. In 1 Falle trat keine Besserung ein.

Die beiden Fälle mit Exstirpation der erkrankten Sehnenscheiden kamen zur Ausheilung; die restierenden funktionellen Störungen waren nicht sehr erheblich.

Der mit Arthrektomie behandelte Fall konnte nur als gebessert entlassen werden.

Von den 5 Fällen mit partieller Resektion waren zunächst 3 mit Exkochleation behandelt worden. In keinem Falle trat Heilung ein. 3 mal war Besserung zu verzeichnen, 2 mal mußte später amputiert werden.

Was die 5 amputierten Fälle betrifft, so wurde 2 mal primär amputiert, 2 mal ging der Amputation längere Zeit vorher partielle Resektion und 1 mal Exkochleation voraus. Es handelte sich durchweg um ganz desolante Fälle resp. Mischinfektionen mit Fieber. Es erfolgte in allen Fällen Heilung.

An und für sich erschienen diese Frühresultate nicht einmal so ungünstig, doch ändert sich das Bild bedeutend zum Schlechtern, wenn man die bekannt gewordenen Spätresultate damit vergleicht. In 28 Fällen nämlich von den 40 konnte über die Spätresultate Nachricht erhalten werden und zwar 12 mal nach konservativer Behandlung, 9 mal nach Exkochleation, 2 mal

nach Exstirpation der Sehnenscheiden, 2 mal nach partieller Resektion und 3 mal nach Amputation.

1. 1 nach konservativer Behandlung als geheilt entlassener Fall blieb nach 13 Jahren vollständig geheilt und arbeitsfähig, 1 anderer geheilter Fall bekam nach 7 Jahren ein Recidiv. Von den gebesserten Fällen haben sich 4 weiterhin gebessert und liegen zum Teil schon 17 Jahre zurück, 3 gebesserte Fälle hatten sich in der Folge dauernd verschlechtert, 2 davon waren an Tuberkulose gestorben, 1 Fall mußte nach 9 Jahren amputiert werden. Von 3 als ungeheilt entlassenen Fällen hat sich einer gebessert, und zwar sind seit seiner Entlassung 9 Jahre verflossen, 1 Fall starb 1 Jahr nach Entlassung an Meningitis, 1 anderer $\frac{3}{4}$ Jahr nachher an allgemeiner Tuberkulose.

2. Von den 9 mit Exkochleation behandelten Fällen mit bekannten Spätresultaten blieben 3 dauernd gesund und arbeitsfähig, die früher, 1 schon vor 17 Jahren, als geheilt entlassen wurden. 1 weiter geheilter Fall bekam nach 2 Jahren ein Recidiv und starb nach 3 Jahren an Lungentuberkulose. Ein anderer als geheilt entlassener Fall wurde wegen Recidivs 4 Jahre später exkochleiert, $\frac{1}{2}$ Jahr später amputiert und starb gleich nach der Operation. Von 3 Fällen, die s. Zt. als gebessert entlassen wurden, starb einer 4 Monate später an allgemeiner Tuberkulose, die beiden anderen nach tuberkulöser Erkrankung auch anderer Gelenke 2 resp. $3\frac{1}{2}$ Jahre nach Entlassung an Tuberkulose und Meningitis. Ein als ungeheilt entlassener Fall hat sich dauernd verschlechtert und leidet jetzt $\frac{5}{4}$ Jahre nach der Entlassung an allgemeiner Lungentuberkulose.

3. Die 2 Fälle, welche nach Exstirpation der Sehnenscheiden als geheilt entlassen wurden, blieb einer noch nach 8 Jahren geheilt, bei dem andern trat nach $1\frac{1}{2}$ Jahren ein Recidiv ein, welches anderenorts einen größeren operativen Eingriff notwendig machte, über dessen Natur nichts mitgeteilt wurde, aber ebenfalls ohne Erfolg war.

4. Die beiden Fälle mit partieller Resektion blieben nach $1\frac{1}{2}$ resp. 9 Jahren ohne Recidiv, doch blieben bei beiden recht erhebliche Störungen der Gebrauchsfähigkeit zurück, die in ersterem Falle nahezu an Unbrauchbarkeit des Gliedes grenzen.

5. Von den 3 bekannten als geheilt entlassenen Fällen nach Amputation blieb 1 Fall geheilt nach 11 Jahren, 1 Fall starb $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Entlassung an Lungentuberkulose, der 3. nach 4 Jahren an Lungen- und Kehlkopftuberkulose.

Wir sehen also, daß sowohl die Früh-, besonders aber die Spätresultate kein erfreuliches Bild in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose des Handgelenkes abgeben, sowohl was die erreichten Resultate als auch den erzielten Grad der Gebrauchsfähigkeit des Gliedes anbelangt. Mit ganz verschwindenden Ausnahmen resultierte stets eine wesentliche Beschränkung der Gebrauchs- und Erwerbsfähigkeit. In den meisten auch günstig

verlaufenen Fällen mußte der Beruf geändert und mit einem weniger einträglichen vertauscht werden, da fast ausnahmslos eine mehr oder weniger ausgesprochene Versteifung von Hand und Fingern und infolgedessen eine mit dem Grade der Versteifung konkurrierende Verminderung der Arbeitsfähigkeit zurückblieb.

Ganz allgemein gesagt bilden demnach die Tuberkulosen des Handgelenks sowohl quoad sanationem, als auch quoad vitam unter den Gelenktuberkulosen die schlechteste Prognose.

L i t e r a t u r.

- 1) Garré, Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 101, H. 2. — 2) König, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884. — 3) Ders., Die Tuberkulose der menschl. Gelenke. Berlin 1906. — 4) Vogel, Ueber Gelenktuberkulose. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 99, H. 1. — 5) Lossen, W., Beiträge zur extrakapsulären Radikalresektion des tuberkulösen Ellbogengelenkes. Ebenda. Bd. 92, H. 2. — 6) Bardenheuer, Behandl. d. tub. Gelenke im Allgemeinen sowie besonders des Ellbogengelenkes. Sitzungsbericht d. Allg. Köln. Aerzte-Vereins v. 22. X. 06. — 7) Ders., Zur Frage der radikal. Frühresektion des tub. Ellbogengelenkes. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 85. — 8) Damianos, Beiträge zur operat. Behandl. d. Tub. d. Ellbogengelenkes. Ebenda. Bd. 71, H. 3—4. — 9) Kohlmeyer, Zur Handgelenksresektion bei Tuberkulose. Breslauer Chir. Gesellschaft. 8. XI. 09. Zentr. f. Chir. 1909. Nr. 52. — 11) Tuppy, Die Indikationen zu operativ. Eingriffen bei Behandl. der Gelenktuberkulose der Kinder. Ref. Münch. med. W. 1912. H. 34. S. 1878.

VI.
AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.
DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.**

Ueber Verlauf und Ausgang der Tuberkulose der Wirbelsäule.

Von

Dr. O. Seemann.

(Mit 2 Abbildungen und 29 Kurven.)

Unsere Kenntnis der Spondylitis tuberculosa stützt sich vor allem auf die statistischen Arbeiten von Billroth und Menzel, Billroth, Drachmann, Mohr, Lannelongue, Taylor, Little, Lorenz, Beuthner, Dollinger, Hoffa, Jaffé, Vulpus und Hugelshofer. Dazu kommen aus neuester Zeit Wullstein, Lobett, Hayashi und Matsuoka und Straube. Die vergleichende Durchsicht dieser Arbeiten ergibt aber recht erhebliche Abweichungen sogar in der Beantwortung von Hauptfragen wie z. B. der Mortalität — die Angaben schwanken um nicht weniger als 30% —, während über andere Punkte, wie z. B. über den Einfluß des Alters auf den Verlauf nur recht unklare Bemerkungen zu finden sind.

Die Gründe für die Differenzen der Ergebnisse suchen die Autoren selbst zum Teil in den Verschiedenheiten lokaler Verhältnisse, der schwankenden Widerstandskraft verschiedener Rassen und der wechselnden Virulenz des spezifischen Erregers. Wichtiger als diese Momente scheinen mir die Unterschiede des von den verschiedenen Untersuchern verarbeiteten Materials. Klinisches und Obduktionsmaterial muß verschiedene Ergebnisse zeitigen, denn bei der Autopsie finden wir das Endresultat eines langen Prozesses, oft ohne dabei die primäre Lokalisation mehr feststellen zu können und ohne genauere Kenntnis des Verlaufs. Leichte Fälle werden nur bei klinischer Beobachtung überhaupt festgestellt werden können, denn wenn eine Defor-
mi-

tät der Wirbelsäule fehlt, wird in der Mehrzahl der Fälle eine genauere Untersuchung der Wirbelsäule bei der Sektion unterlassen, es sei denn, daß der Obduzent aus speziellem Interesse prinzipiell die Wirbelsäule öffnete. Ein Material wieder wie das von Billroth und Menzel, das aus einer Klinik ohne Kinderstation stammt, wird andere Ergebnisse bringen, wie die Untersuchung der Fälle einer Kinderklinik, wie sie H u g e l s h o f e r seiner Arbeit zugrunde legt.

Von entscheidendem Einfluß aber auf die Ergebnisse der Statistiken über die Spondylitis tuberculosa ist der protrahierte Verlauf. Eine Krankheit, die sich durch 5, 10, ja 20 Jahre mit wechselnden Erscheinungen hinzieht, um dann schließlich tödlich zu endigen, wird verschiedene Heilungs- und Mortalitätsprozente geben, je nachdem die Beobachtungszeit für das Material beträgt. Eine kurze Beobachtung gibt eine geringe, eine längere eine höhere Sterblichkeit. Mit der Dauer der Beobachtung des Spondylitismaterials wächst die Bedeutung und die Zuverlässigkeit der gewonnenen Endresultate.

Es ist also noch mehr wie eine Frage in bezug auf die tuberkulöse Wirbelsäulenentzündung offen, und es lohnt deswegen noch weiteres Material unter kritischer Sichtung beizubringen. Es wird dies umsomehr Wert haben, als unsere diagnostischen Hilfsmittel sich in der letzten Zeit vervollkommen haben. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule gibt exaktere Aufschlüsse über die Lokalisation und Ausdehnung der Knochenzerstörung und die Häufigkeit der Abscesse (R a u e n b u s c h, G r ä s s n e r). Ferner haben sich seit einer Reihe von Jahren die Mitteilungen über die Spondylitis infectiosa nach Typhus, Pneumonie und jauchiger Pleuritis gemehrt (P a c k a r d, W i r s c h u b s k i, V e r d o u x, C u s t i l l e t und L o m b a r d, M a c. C r a e). Es sind das Wirbelentzündungen, die früher sicher z. T. mit unter der tuberkulösen Spondylitis untergelaufen sind und die wir jetzt als heterogen und wesentlich anders im Verlauf von dem Malum Pottii trennen können.

Das hierzugrunde gelegte Material stammt aus den Jahren 1896—1912, umfaßt also 17 Jahrgänge. Es sind zusammen 202 Fälle, die zur Verarbeitung kamen. Diese Zahl stellt naturgemäß nicht das gesamte Spondylitismaterial der Klinik in dieser Zeit dar. Ein erheblicher Teil ist poliklinisch behandelt worden, ohne daß darüber die für statistische Erhebungen notwendigen ausführlichen Aufzeichnungen gemacht worden wären. Alle Fälle, in denen die Diagnose unsicher war, mußten selbstverständlich ausscheiden. Es lagen mir so 233 verwertbare Krankengeschichten vor. Von diesen gingen noch 51 Fälle als unauffindbar ab. Eingeschlossen 14 Fälle, die in der Zeit von 1896 an in der Klinik ad exitum kamen, ließ sich also in 182 Fällen der jetzige Zustand der Kranken ermitteln. Es ist das ein recht hoher Prozentsatz, wenn man bedenkt, daß unsere Adressen und anderweitigen Daten z. T. 17 Jahre alt waren. Es wäre mir auch nicht geglückt, so viele Auskünfte zu bekommen, wenn ich nicht Unterstützung von den auswärts behandelnden Kollegen und

vor allen Dingen den staatlichen und kommunalen Behörden gefunden hätte. Das Entgegenkommen dieser Stellen verdient rühmend hervorgehoben zu werden. Sogar die Ausfüllung der Fragebogen ist in Fällen, wo ich direkt keine Antwort erhielt, von den Bürgermeistereien aus veranlaßt worden. Ich habe einen besonderen Wert darauf gelegt, möglichst über alle früher behandelten Patienten Auskunft zu bekommen, nicht nur um die Zahl der Fälle und damit die Sicherheit der Ergebnisse zu erhöhen, sondern weil es vorwiegend die Fälle mit tödlichem Ausgang sind, über die man schwer später Nachricht bekommt. Die Postbeamten kennen die Adressaten nicht mehr, und es ist leicht verständlich, wenn die Angehörigen sich der Verstorbenen in diesem Zusammenhange nicht gern erinnern und sich so schwer zu einer Auskunftserteilung entschließen. Fehlen uns also viele Antworten, so fallen damit vorwiegend letal ausgegangene Fälle fort. Wir bekommen so relativ zu wenig Todesfälle und ein falsches Bild in der wichtigen Mortalitätsfrage.

Ein Teil der Fälle, die 1912 behandelt wurden, war insofern für den Verlauf verwertbar, als die Kranken ja oft nicht zu Beginn ihres Leidens, sondern auf Grund irgend einer Verschlechterung ihres Zustandes Jahrzehnte nach den ersten Erscheinungen eine Klinik aufsuchten.

Wie schon angedeutet, sind die Erhebungen über den Ausgang unserer Fälle durch Fragebogen vorgenommen. Sie waren zum größten Teil von den Patienten selbst resp. den Angehörigen, zum kleineren Teil von den draußen behandelnden Aerzten ausgefüllt. Eine kleinere Zahl ist zur persönlichen Nachuntersuchung in der Klinik erschienen. Die Unzuverlässigkeit, die Laienangaben speziell bei einer chronischen Krankheit wie der Spondylitis immer anhaftet, habe ich nach Möglichkeit dadurch auszuschalten versucht, daß ich mich in Zweifelsfällen schriftlich an die behandelnden Aerzte wandte. Naturgemäß sind auch die Antworten der Patienten kritisch gesichtet. Sie waren meist der Euphorie der Tuberkulösen entsprechend optimistisch gefärbt. Ich glaube auf diese Weise Irrtümer auf ein Minimum reduziert zu haben. Die Fälle mit tödlichem Ausgang bleiben ja außerdem als untrügliche Unterlage für die statistischen Berechnungen. Die Zahl der Verstorbenen soll deswegen auch in den Vordergrund der Erörterung gerückt werden.

Neben der möglichst vollständigen Wiedergabe der Zahlen, die einen Vergleich des Materials gestatten, habe ich Wert auf die wesentlich instruktivere und klarere Darstellung der Endergebnisse in Kurven gelegt. Sie erleichtern es auch, unbedeutende Schwankungen der Zahlen auszuschneiden und das Wesentliche herauszuarbeiten. Die Prozentzahlen sind abgerundet. Ganz abgesehen von der relativ kleinen Zahl der bearbeiteten Fälle sind medizinische Statistiken durch so viele zufällige Einflüsse bestimmt, daß ich vermeiden möchte, den Zahlen durch Wiedergabe von Dezimalstellen den Charakter der Exaktheit zu geben.

Zu Beginn in aller Kürze die wichtigsten Daten über

unser Material, um den Vergleich mit dem anderer Autoren zu ermöglichen; auch soll später wieder daran angeknüpft werden. Von 177 Fällen waren männlichen Geschlechts 108 = 58%, weiblichen Geschlechts 69 = 42%. Es überwiegt also in dem vorliegenden Material der Klinik das weibliche Geschlecht um 16%. Einen ähnlichen Wert hat Taylor mit 57% zu 43% gefunden. Noch größer ist der Unterschied bei Nebel mit 61% zu 39%. Im übrigen berechnet Wulstein aus 16 verschiedenen Statistiken, die zusammen 6951 Fälle umfassen, 53,29% Männer auf 46,71% Weiber, ein Zahlenverhältnis wie es auch für andere Formen der Tuberkulose angegeben wird. Unser Material zeigt demgegenüber ein auffallendes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. Bei der verhältnismäßig geringen Zahl der untersuchten Fälle kann dies auffallende Verhältnis durch Zufälligkeiten bedingt sein. Die Annäherung an die Werte von Taylor ließe daran denken, daß das Trauma für das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts verantwortlich gemacht werden muß. Dieser Autor stellte nämlich in 53% seiner Fälle eine Verletzung als Ursache der Wirbelsäulenerkrankung fest, einen Wert, der in solcher Höhe in der Literatur einzig dasteht. Ich kann aber auch aus unseren anamnestischen Aufzeichnungen ein auch nur annähernd gleiches Resultat nicht gewinnen. Im Zeitalter der Unfallversicherung würde aber ein vorausgegangenes Trauma, wenn ein solches vorgelegen hätte, nicht unbeachtet geblieben sein.

Zu denken gibt, daß das Aufnahmematerial der Klinik im Durchschnitt aus verschiedenen Jahrgängen berechnet 63% männliche und 37% weibliche Patienten aufweist. Der Unterschied erklärt sich aber z. T. daraus, daß in Universitätskliniken die männlichen Genitalleiden in die chirurgische Klinik, alle Erkrankungen, die mit dem weiblichen Genitaltractus in Verbindung stehen, also ein recht erheblicher Bruchteil der weiblichen Kranken überhaupt, in die Frauenklinik aufgenommen werden. Der Unterschied der Geschlechter in der Aufnahmezahl läßt also einen Einfluß auf die uns hier interessierenden Krankheiten nicht erkennen und kann so für das ungewöhnliche Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Spondylitiskranken nicht herangezogen werden. Am plausibelsten erscheint mir für diese auffallende Tatsache der Umstand, daß die Männer als Krankenkassenmitglieder sich eher zur Aufnahme in ein Krankenhaus entschließen. Sie werden ja auch eventuell direkt von Krankenkassen oder Berufsgenossenschaften in die Klinik geschickt. Bei den Weibern dagegen, die oft keiner Kasse angehören, hält die Furcht vor den Unkosten von der Klinik zurück. Außerdem kann man verstehen, daß Frauen bei einem Leiden, das wohl Schmerzen macht, aber lange Zeit mit schleichenden Erscheinungen eine notdürftige Versorgung der Wirtschaft und der Kinder ermöglicht, sich lange Zeit zu Hause hinschleppen. Sie entschließen sich erst im dringendsten Notfall, ihre Häuslichkeit zu verlassen. Wie dem auch sein mag, sei es daß wir in

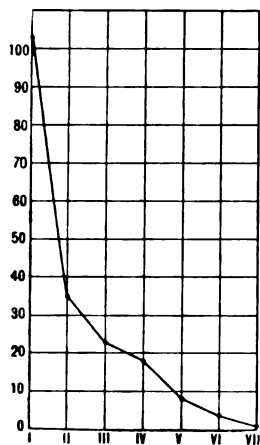
dem ungewöhnlich starken Ueberwiegen des männlichen Geschlechts eine zufällige oder eine in den Verhältnissen begründete Tatsache vor uns haben, wir müssen uns jedenfalls hüten, aus dem nach dem Klinikmaterial berechneten Prozentverhältnis Rückschlüsse auf die Morbidität der beiden Geschlechter an Spondylitis überhaupt zu ziehen. Die gewonnenen Zahlen haben einstweilen nur Bezug auf das hier zugegangene Material. Im folgenden sollen, soweit wie möglich, die beiden Geschlechter getrennt behandelt werden.

Für die Verteilung unserer Spondylitisfälle auf die verschiedenen Altersstufen waren 164 Fälle verwendbar. Als Alter sind die Zahlen verwertet, die sich aus der Anamnese nach den ersten Krankheitserscheinungen errechnen ließen. Das Alter beim Klinikeintritt würde, wie schon ausgeführt, einen oft willkürlichen Wert darstellen. Die Kurve der Morbidität (vgl. Fig. 1 und 2) ergibt die größte Höhe für das I. Dezennium. Sie fällt dann steil zum II., weniger steil zum III., flacht zum IV. noch mehr ab, um sich dann langsam abwärts zum VII. hinzuziehen. Die starke Häufung der Erkrankung im I. Dezennium entspricht durchaus den Erfahrungen der anderen Autoren. Die Kurve kann deswegen als typisch angesehen werden.

Betrachten wir den Verlauf der Morbiditätskurve bei Trennung der Geschlechter (Fig. 2), so ergibt sich für beide in gleicher Weise wie für die Gesamtkurve die bei weitem größte Höhe im I. Dezennium, ein schroffes Abfallen zum II. und ein langsames Absinken zum III. Dezennium. Während aber von hier an die Kurve für das weibliche Geschlecht in langsam abflachender Richtung mit einer wohl unwesentlichen leichten Erhebung im VI. Dezennium weiter verläuft, bleibt die Kurve für das männliche Geschlecht im IV. Dezennium auf der Höhe des III., um dann etwas steiler wie die andere Kurve zum VI. und zum VII. auf Null abzufallen. Es ergibt sich also eine relative Häufung der Erkrankungen an Spondylitis für das männliche Geschlecht im IV. Dezennium.

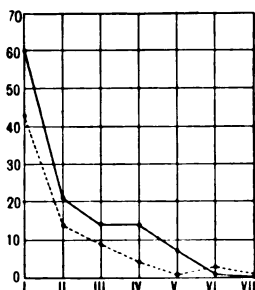
Auf die einzelnen Lebensjahre bezogen, stellt sich die Kurve der Gesamtmorbidität folgendermaßen dar (Fig. 3). Von einer geringen Höhe im ersten Jahre steigt die Linie steil auf das Gesamt-Maximum im zweiten Jahre. Der Abfall, nicht ganz so steil wie der Anstieg, verteilt sich auf das dritte bis fünfte Jahr, um dort dieselbe Höhe wie im ersten zu erreichen. Von da an verläuft sie in mäßiger Neigung ziemlich kontinuierlich zum zehnten Jahre abwärts. Weiter zieht sich die Linie in unregelmäßigen, wohl durch Zufälligkeiten bedingten Zacken, sich nur einmal zwischen 14 und 17 Jahren höher erhebend, mit langsam fallender Tendenz bis zum 63. Jahr hin. In dem ersten Teil der Kurve bis zum 10. Jahre kommt das Ueberwiegen der Erkrankung im I. Dezennium charakteristisch zum Ausdruck, wie sie uns bereits vorher aufgefallen ist. Dieser Befund bei der tuberkulösen Wirbelkrankung entspricht den Resultaten Peterka's, der bei Untersuchung

1.



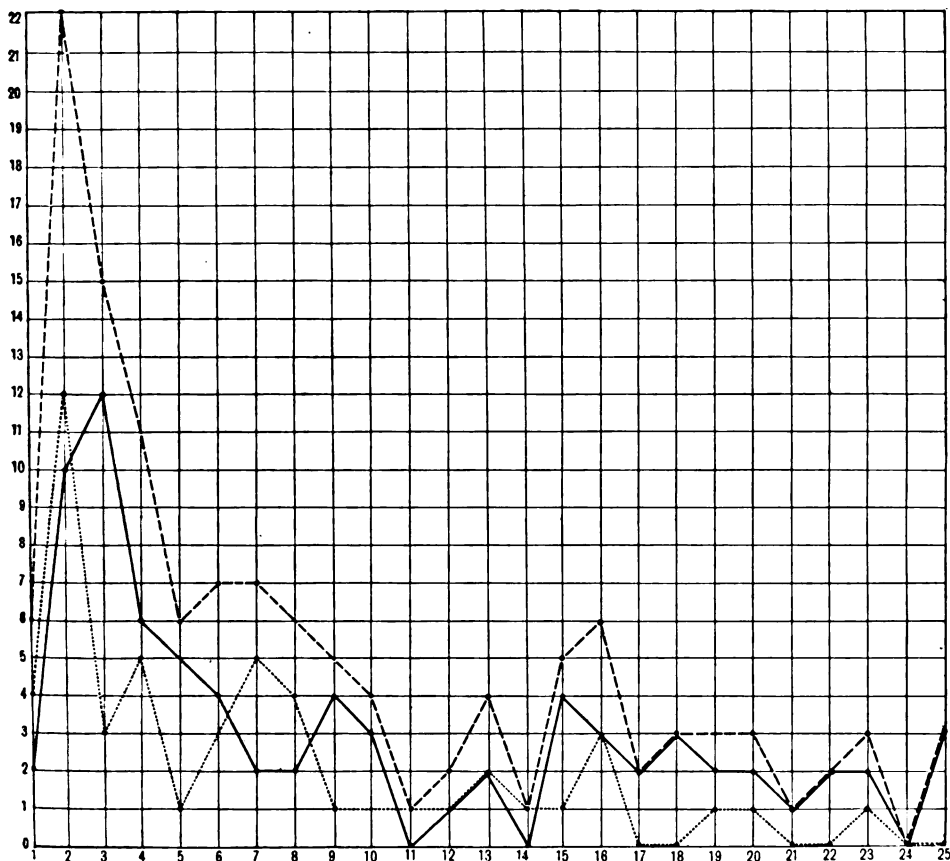
Morbidity in the decades.

2.



Morbidity of the sexes in the decades.

3.



Absolute Morbidity. Gesamtzahl, Weiber, Männer nach dem Alter der Erkrankung.

— — — Gesamtzahl. Weiber. ——— Männer.

von 216 tuberkulösen Kindern feststellte, daß die Infektion fast ausschließlich in den ersten 3 Jahren erfolgt.

Die Kurven für die Morbidität bei Trennung der Geschlechter zeigen eine weitgehende Ähnlichkeit. Der geringeren Zahl weiblicher Patienten entsprechend beginnt die Kurve für das weibliche Geschlecht etwas tiefer. Beim männlichen Geschlecht liegt die größte Höhe im dritten Jahre, liegt aber ebenso wie beim weiblichen bei 12. Ohne besonders charakteristische Schwankungen sinkt dann die Linie bis zum 10. Jahre ab, um von da an gleichfalls wenig markant, augenscheinlich durch Zufälligkeiten in der Zusammensetzung des Materials beeinflusst, weiter abwärts zu verlaufen. Da die Kurven bei dem kleinen Material verwertbare Einzelheiten weiterhin nicht mehr bieten, habe ich sie bloß für die ersten 25 Jahre wiedergegeben. Der älteste bei uns beobachtete Patient erkrankte im 63. Lebensjahre. W u l l s t e i n berichtet über einen Mann von 75 Jahren und eine Frau von 87 Jahren. Ob er damit das Alter bei der Erkrankung oder beim Eintritt in die Behandlung meint, ist nicht zu ersehen.

Beim Vergleich meiner Ergebnisse mit denen aus der Literatur will ich auf Einzelheiten nicht eingehen. So wenig ich dem Umstand eine Bedeutung beimesse, daß beim weiblichen Geschlecht bei unserem Material der Höhepunkt im 2., beim männlichen im 3. Jahr liegt, so wenig halte ich es für wichtig, daß ein Teil der Autoren das 2. Lebensjahr (B e u t h n e r), andere das 3. (V u l p i u s, H u g e l s h o f e r) am meisten belastet finden. L o b e t t fand unter seinem einheitlichen Riesenmaterial von 1792 Fällen des Kinderhospitals zu Boston die meisten Erkrankungen im 3. Jahre. In der japanischen Arbeit von H a y a s h i und M a t s u o k a über 700 Fälle von Spondylitis liegt das wenig hervorstechende Maximum im 4. Lebensjahr. Es folgt ein langsamer Abfall zum 10. und dann eine 2. breite Erhebung vom 19.—27. Jahr. Auch hier fehlt die Angabe, ob das Alter nach der Aufnahme oder nach dem Erkrankungstermin gerechnet ist. Uebrigens ist die Arbeit auch sonst wenig präzise in ihren Angaben und behandelt das große Material sehr oberflächlich.

W u l l s t e i n gibt den Prozentsatz der Erkrankungen, der auf die ersten 20 Jahre entfällt, auf 80,3%, V u l p i u s sogar auf 84% an, während unseres nur 72% der Fälle für dieses Alter aufweist. Da H u g e l s h o f e r sogar für die 10 ersten Lebensjahre eine noch höhere Zahl, nämlich 91,3 berechnet, glaube ich annehmen zu dürfen, daß die Unterschiede in der Verteilung auf die verschiedenen Lebensdezzennien eine Folge verschiedener Zusammensetzung des Materials sind. H u g e l s h o f e r verarbeitet die Fälle einer Kinderklinik, während unser Material, wenn auch vorzugsweise Kinder, so doch prinzipiell Kranke jeden Alters umfaßt. Es fehlt bei H u g e l s h o f e r demnach der Einfluß Erwachsener bei seinen Berechnungen, so daß naturgemäß das Uebergewicht mehr auf das erste Lebensdezzennium fällt. In bezug auf Einzelheiten verweise ich auf die Statistiken von V u l-

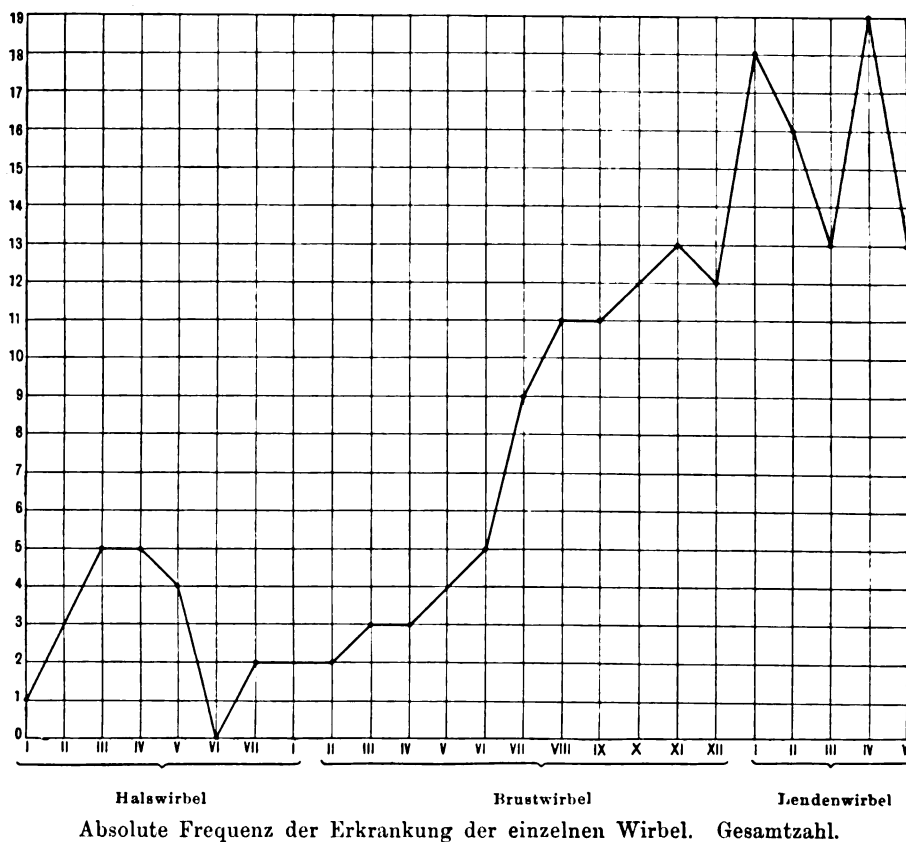
pius, Wullstein und Hugelshofer. Kurz bemerken möchte ich noch, daß wir die Umkehrung des Zahlenverhältnisses zwischen männlichen und weiblichen Patienten im Alter zwischen 11 und 15 Jahren und zwischen 21 und 30, wie es Wullstein hervorhebt, nicht konstatieren können. Zwischen 11 und 15 Jahren haben wir 7 männliche und 6 weibliche Patienten, was dem Prozentverhältnis von 54 zu 46 entsprechen würde, während Wullstein in diesem Alter das Verhältnis von 44 zu 56% fand. Im Alter zwischen 21 und 30 Jahren ist der Unterschied zugunsten des männlichen Geschlechts bei unserem Material noch eklatanter. Auf 5 weibliche Patienten kommen 13 männliche, also 28% weibliche Kranke zu 72% männliche. Wullstein fand in diesem Alter 49% männliche gegen 51% weibliche.

Bei aufmerksamer Durchsicht der Tabelle von Wullstein findet man freilich, daß er sowohl in den Lebensjahren zwischen 16 und 20, wie zwischen 21 und 30 17 männliche und 10 weibliche Patienten nennt. Das aus diesen Zahlen errechnete Prozentverhältnis lautet 62,96% Männer zu 37,03% Weiber. Ob der Irrtum in der für die Patienten angegebenen Zahl liegt, kann ich nicht entscheiden.

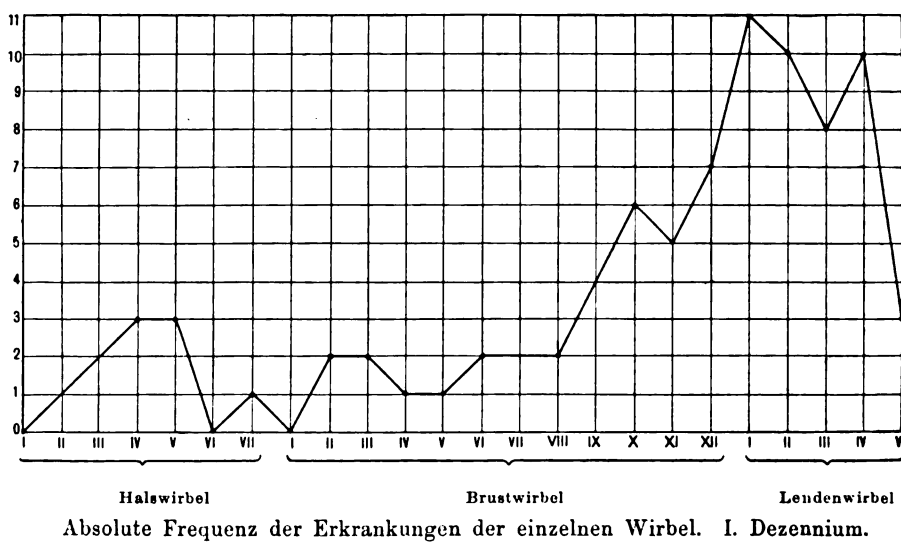
Für die genaue Diagnose der Lokalisation des tuberkulösen Entzündungsprozesses in den einzelnen Wirbeln stehen 112 Fälle zur Verfügung. Die Lokaldiagnose ist dabei fast ausschließlich mit Hilfe des Röntgenbildes gemacht, wenn auch hervorgehoben werden muß, daß die Beurteilung der Bilder oft große Schwierigkeiten macht. Es hat sich dabei darum gehandelt, die primär erkrankten Wirbel festzustellen und dabei von den sekundären Veränderungen benachbarter Wirbel durch Arrosion durch Eiter abzusehen. Es sind das spätere Begleiterscheinungen des tuberkulösen Prozesses, die allerdings oft geeignet sind, den ursprünglichen Sitz der Erkrankung unkenntlich zu machen. Selbstverständlich können darum auch primär mehrere Wirbel erkranken, wie das von allen Autoren zugegeben wird. Alle Wirbel, die in starker Einschmelzung zusammengezogen sind, mußten bei der Statistik einzeln gezählt werden.

Die Kurve, die die Häufigkeit der Erkrankung für die einzelnen Wirbel wiedergibt, hat 2 hauptsächliche Erhebungen (vgl. Fig. 4). Die erste niedrigere liegt im Gebiet des 3.—5. Halswirbels. Sowohl für die beiden oberen Halswirbel wie auch für den 6. liegt die Kurve tief. Sie steigt dann vom 7. Halswirbel bis zum 6. Brustwirbel langsam stufenweise auf, um von hier zu der 2. größeren Erhebung emporzuklimmen. Auf diese vom 7. Brustwirbel bis zum 5. Lendenwirbel reichende Höhe setzen sich gleichsam 2 spitze steile Gipfel auf. Der erste von ihnen hat seine Kulmination am 1. Lendenwirbel und wird von dem anderen durch einen Einschnitt am 3. Lendenwirbel getrennt. Die nun folgende Spitze entspricht dem 4. Lendenwirbel und stellt die höchste Höhe der Kurve überhaupt dar, von der sie zum 5. Lendenwirbel wieder stark heruntersinkt. Besonders häufig befallen sind also die mittlere Halswirbelsäule und die untere Brust-

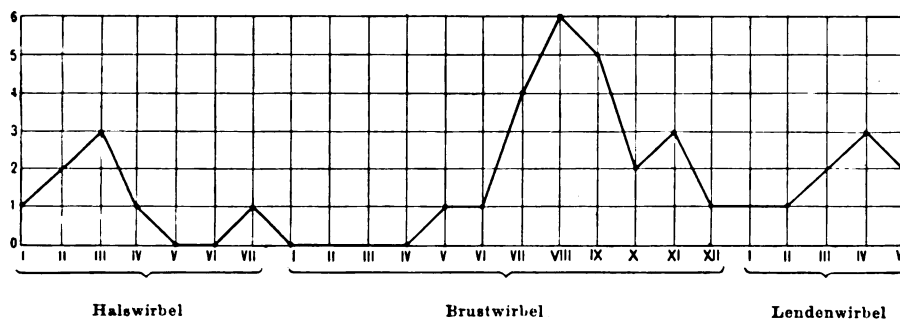
4.



5.

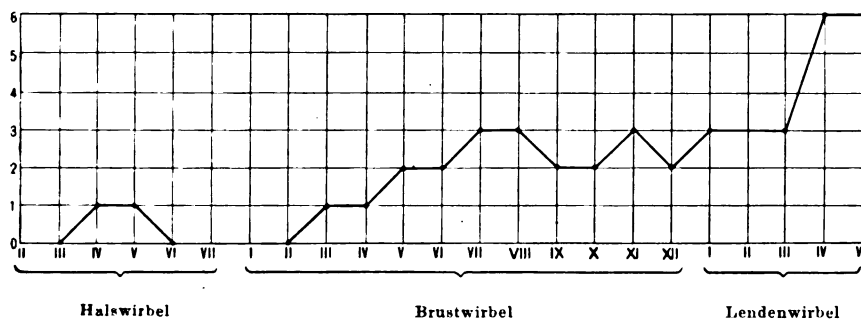


6.



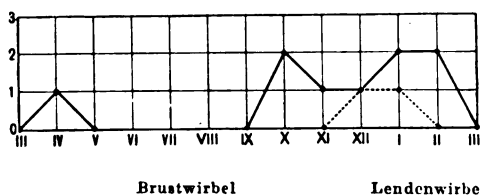
Absolute Frequenz der Erkrankung der einzelnen Wirbel. II. Dezennium.

7.



Absolute Frequenz der Erkrankung der einzelnen Wirbel. III.—IV. Dezennium.

8.



Absolute Frequenz der Erkrankung der einzelnen Wirbel. V.—VII. Dezennium.

— V.—VI. Dezennium. VII. Dezennium.

wirbelsäule vom 7. Wirbel an bis hinunter zum 5. Lendenwirbel. Die absolut häufigste Erkrankung zeigt der 4. Lendenwirbel, demnächst der 1. Lendenwirbel. Das untere Drittel der Wirbelsäule stellt im ganzen das größte Kontingent der Erkrankungen.

Die Kurve für das I. Dezennium (Fig. 5) ergibt ganz ähnliche Verhältnisse, nur daß die höchste Höhe hier beim 1. Lendenwirbel liegt, während der 5. Lendenwirbel demgegenüber stark zurücktritt. Die Gegend vom 6. Brustwirbel bis zum 11. ist weniger häufig befallen. Im Gegensatz dazu zeigt die Kurve für das II. Dezennium (Fig. 6) ihre höchste Erhebung zwischen dem 7. und 9. Brustwirbel, einen Abfall zum 12. Brustwirbel und eine neue Erhebung erst im Bereich des 3. bis 5. Lendenwirbels. Jedenfalls herrschen in diesem Alter die Erkrankungen im Bereich der unteren Brustwirbelsäule der Lendenwirbelsäule gegenüber stark vor.

Das III. und IV. Dezennium habe ich zusammengezogen (Fig. 7); es ergibt die bereits bekannte Erhebung in der Gegend des 4. und 5. Halswirbels. Dann kommt ein langsamer Anstieg vom 3. Brustwirbel beginnend, der beim 7. Brustwirbel seine Höhe erreicht. Die Kurve erhält sich von da an mit unwesentlichen Schwankungen in gleichem Niveau bis zum 3. Lendenwirbel, dann erfolgt ein steiler Anstieg zum Maximum für den 4. und 5. Lendenwirbel. Beim V., VI. und VII. Dezennium (Fig. 8) fällt die Elevation im Bereich der Halswirbelsäule ganz fort. Im V. Dezennium kommt noch eine Erhebung im Gebiet des 4. Brustwirbels, dann steigt die Linie erst wieder beim 10. Lendenwirbel zum Maximum, um stufenweise auf Null beim 2. Brustwirbel zu kommen. Das VI. und VII. Dezennium hat lediglich eine Erhebung zwischen dem 12. Brust- und 2. Lendenwirbel.

Der Vergleich dieser Kurven ergibt also, daß das II. Dezennium insofern eine Sonderstellung einnimmt, als die bei weitem höchste Erhebung beim 8. Brustwirbel liegt. Sonst ist sowohl beim I. wie beim III. bis VII. Dezennium die Gegend vom 11. Brust- bis 4. Lendenwirbel am meisten betroffen. Die Halswirbelsäule ist überhaupt nur bis zum III. Dezennium beteiligt. Allenthalben liegt der niedrigste Teil der Kurve 1 mal bei den obersten Halswirbeln und dann am Uebergang von der Hals- zur Brustwirbelsäule. Während also ein Unterschied für den obersten Halsabschnitt und den Uebergang zwischen Brust und Hals in verschiedenen Altersperioden nicht zu konstatieren ist, werden mit zunehmendem Alter die Erkrankungen der Halswirbelsäule seltener. Nach dem II. Dezennium rückt dann das Maximum der Erkrankung weiter nach abwärts in die Gegend des Uebergangs von Brust- und Lendenwirbelsäule und in die untere Lendenwirbelsäule. Es deckt sich dieser Befund mit der von den anderen Autoren vertretenen Ansicht, daß mit zunehmendem Alter die Beteiligung der unteren Wirbelsäulenabschnitte zunimmt. Man macht allgemein mechanische Momente, die ungeschützte Lage, die große Beweglichkeit und die Belastung dieses Ab-

schnittes der Wirbelsäule durch den Oberkörper für diese Tatsache verantwortlich.

In verschiedenen Statistiken ist nun das Verhältnis der Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung für die einzelnen Wirbelsäulenabschnitte also Halswirbelsäule, Brustwirbelsäule und Lendenwirbelsäule prozentual angegeben. Wullstein berechnet daraus zusammenfassend für die

Halswirbelsäule . .	13,4%
Brustwirbelsäule . .	55,5%
Lendenwirbelsäule .	31,1%.

Unser Material ergibt mir ähnliche Zahlen:

Halswirbelsäule	12%
Brustwirbelsäule	47%
Lendenwirbelsäule	41%.

Diese mechanische Berechnung freilich für die Erkrankungshäufigkeit der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte unter Einteilung in die 3 genannten anatomischen Regionen kann nicht befriedigen. Es ist nicht zweckmäßig, 3 Gruppen auf diese Weise mechanisch zahlenmäßig miteinander zu vergleichen, von denen eine allein ebenso viele Einzelglieder hat, wie die Summe der beiden anderen. Wir müssen so zu falschen Vorstellungen von der Verteilung der Erkrankungshäufigkeit bei den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten kommen. Die Einteilung der Wirbelsäule in einen Hals-, Brust- und Lendenabschnitt ist ja auch etwas zu Lehrzwecken Geschaffenes. Die systematische Anatomie zerlegt aus wissenschaftlichen Gründen diesen in seinem Aufbau doch weitgehend einheitlichen gegliederten Stab in 3 Teile, zwischen denen auch morphologisch zahlreiche fließende Uebergänge bestehen. Auf der anderen Seite begreift die Systematik aus entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten heraus Gebilde unter eine Gruppe, die nach Form und Funktion sehr verschieden von einander sind. Ich erinnere nur an den Unterschied zwischen dem 1. und einen der 5 unteren Halswirbel.

Wir müssen also für unsere praktischen Betrachtungen eine andere Einteilung wählen. Die beiden obersten Halswirbel, die Drehwirbel stellen anatomisch und funktionell eine Einheit dar und müssen so zusammen betrachtet werden. Auch in der Pathologie bilden sie häufig eine Einheit. Bezüglich der übrigen Wirbel ergibt die Kurve in Fig. 4 die entscheidenden Gesichtspunkte. Wir sehen dort für die Spondylitis tuberculosa der 3. bis 5. Halswirbel eine Einheit bilden. Eine zweite Abgrenzung läßt sich vom 7. Halswirbel bis zum 6. Brustwirbel machen, wo wir nur vereinzelte Erkrankungen finden. Dann folgt die Gegend, die die größte Häufigkeit der Erkrankungen aufweist und die eigentlich bis zum letzten Lendenwirbel reicht. Um die Erkrankungshäufigkeit der Lendenwirbel abgrenzen zu können, trenne ich die 3 untersten Lendenwirbel als Gruppe für sich ab. Es bleibt demnach als 5. Gruppe die Gegend vom 7. Brustwirbel bis 2.

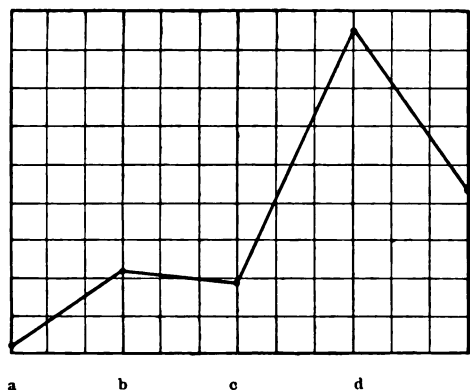
Lendenwirbel übrig. Eine Teilung an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule war untunlich, weil erfahrungsgemäß besonders häufig die Buckel sich gerade am Uebergang von der Lendenwirbelsäule zur Brustwirbelsäule entwickeln. Dieser Teil der Wirbelsäule stellt für unsere Zwecke eine Einheit dar, die aus Gründen der Systematik nicht auseinandergerissen werden sollte. Der Einfachheit halber bezeichne ich den 1. und 2. Halswirbel als oberen Halsabschnitt, den vom 3. bis 6. Halswirbel als unteren Halsabschnitt. Es folgt dann vom 7. Halswirbel bis 6. Brustwirbel der obere Brustabschnitt, vom 7. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel der Brustlendenabschnitt und der übrige Teil der Lendenwirbelsäule als Lendenabschnitt. In Fig. 9 sind die Ergebnisse unseres Materials bei dieser Einteilung wiedergegeben. Es ließen sich unter diesen Umständen 169 Fälle zu dieser Statistik verarbeiten, da hierbei die Abgrenzung der einzelnen Wirbel nicht immer Bedingung war.

Bevor wir uns diesen Kurven zuwenden, seien noch einige Bemerkungen an die Kurve in Fig. 4 geknüpft. Sie weist, wie schon angedeutet, 2 Prädilektionsstellen auf, die eine im Gebiet der mittleren Halswirbelsäule, die zweite am Uebergang an der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule. Es ist eine auffallende und interessante Tatsache, daß die Verletzungen der Wirbelsäule sich vorzugsweise auch an diesen Abschnitten der Wirbelsäule finden. Kocher fand unter 23 isolierten Körperfrakturen 11 mal den 8. bis 12. Brustwirbel, 7 mal die 5 Lendenwirbel beteiligt. Darunter war 5 mal der 12. Brustwirbel und 5 mal der 1. Lendenwirbel frakturiert. Also gerade die Stelle, die nach unserer und auch nach anderer Autoren Erfahrung am häufigsten tuberkulös erkrankt, ist auch die Prädilektionsstelle für die Wirbelfrakturen. Die 4 übrigen von Kocher in dieser Gruppe genannten Verletzungen betrafen die obere Brustwirbelsäule, wo wir auch vereinzelt den Sitz der tuberkulösen Entzündung fanden.

Weiter überwiegen an der Halswirbelsäule bekanntlich die Luxationen resp. Luxationsfrakturen an Häufigkeit die Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper. Die Verletzungen liegen also an der Halswirbelsäule nicht wie an den unteren Abschnitten im Wirbelkörper, sondern an den Gelenkfortsätzen. Wie noch ausgeführt werden wird, scheint sich die Tuberkulose an den Halswirbeln ebenso im Gegensatz zu den übrigen Wirbelsäulenabschnitten statt in den Wirbelkörpern vorzugsweise in den Seitengelenken zu entwickeln. Am häufigsten luxiert der 4., dann der 5. und 6. Halswirbel. Nach unseren Erfahrungen sind aber gerade der 3. bis 5. Halswirbel am häufigsten tuberkulös erkrankt, also auch hier auffallend Analogien zwischen der Lokalisation von Verletzungen und der Tuberkulose. Es ist das eine Häufung von Tatsachen, die uns einen Zusammenhang und zwar einen entscheidenden zwischen Trauma und Spondylitis doch wahrscheinlich macht.

Betrachten wir nun in Fig. 9 die Kurve, die sich ergibt, wenn man die Häufigkeit der Erkrankungen an den einzelnen

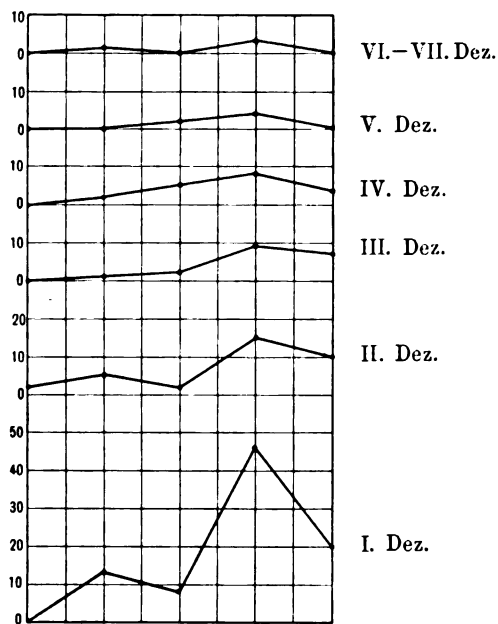
9.



Absolute Häufigkeit der Gibbusbildung an den einzelnen Prädilektionsstellen.

a) Oberer Halsabschnitt; b) Unterer Halsabschnitt; c) Oberer Brustabschnitt; d) Brust-Lendenabschnitt; e) Lendenabschnitt.

10.



Absolute Frequenz der Erkrankung der einzelnen Prädilektionsstellen nach Dezennien.

vorher präzisierten Prädilektionsstellen in ein Koordinatensystem einträgt. Die Linie gibt in einfacherer und klarerer Form wie Fig. 4 die Tatsache, daß der Uebergang von der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule am häufigsten Sitz der Erkrankung ist, noch annähernd doppelt so häufig wie die 3 unteren Lendenwirbel. Eine 2. aber ganz zurücktretende Erhebung gibt der untere Halsabschnitt, während der obere Halsabschnitt ganz in den Hintergrund tritt und auch der obere Brustabschnitt etwas seltener wie die untere Halswirbelsäule erkrankt.

Vergleichen wir in Fig. 10, wie häufig in den einzelnen Dezennien die Prädilektionsstellen befallen sind, so ergibt sich eine große Aehnlichkeit der Kurven. Immer liegt, wenn auch verschieden stark ausgeprägt, die höchste Höhe am Brustlendenabschnitt. Vom III. Dezennium an verschwindet die Erhebung am unteren Halsabschnitt als solche gegenüber der größeren Häufung der Erkrankung im oberen Brustabschnitt. Auffallend ist, daß im II. und III. Dezennium der Abfall vom Brustlendenabschnitt zum Lendenabschnitt relativ flach ist, die unteren Lendenwirbel also relativ häufiger erkrankt sind wie in den übrigen Altersstufen. Zusammenfassend ergibt sich also, unserer früheren Betrachtung und der Erfahrung der meisten anderen Autoren entsprechend, daß der Uebergang der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule am häufigsten den Sitz für den tuberkulösen Gibbus abgibt, zu zweit kommt danach die untere Lendenwirbelsäule. Diese ist auffallenderweise im II. Dezennium relativ häufiger und im III. noch stärker befallen. Die untere Halswirbelsäule, die im kindlichen Alter der Häufigkeit der Erkrankung nach an 3. Stelle rangiert, tritt schon im III. Dezennium hinter der oberen Brustwirbelsäule zurück und gewinnt diese Wirbelsäulenabschnitt gegenüber mit steigendem Alter nicht wieder wesentlich an Bedeutung.

Die Literaturangaben über die Häufigkeit des spondylitischen Buckels in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten sind sehr wechselnd. Menzel fand in seinem Sektionsmaterial auffallenderweise den 1. und 2. Halswirbel am häufigsten erkrankt. Bei Mohr ist der 1. Lendenwirbel etwas bevorzugt, bei Nebel der 3. Lendenwirbel. Beide geben ebenso wie Brenner Sektionsmaterial. Dieser fand unter 39 Fällen die untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule zumeist kariös erkrankt. Damit stimmt überein Dollinger, der den 12. Brust- und 1. Lendenwirbel als bei weitem am häufigsten befallen, angibt. Vulpius gibt gleichfalls den 12. Brustwirbel und dann die Lendenwirbel als bevorzugt an. Wullstein präzisiert die Ergebnisse der Literatur dahin, daß die Prädilektionsstelle für die Tuberkulose der Wirbelsäule die untere Brustwirbelsäule und die Uebergangspartie in die Lendenwirbelsäule darstellt. Es stimmt damit die Angabe von Lobett überein, der bei seinem großen Material in fast $\frac{2}{3}$ der Fälle im ganzen 1025 mal den

Gibbus am Uebergang von der Brust- zur Lendenwirbelsäule feststellte. In der schon erwähnten japanischen Arbeit, die ja auch sonst in bezug auf ihr Material, was das Alter der Patienten anlangt, eine Sonderstellung einnimmt, findet sich am häufigsten der unterste Lendenwirbel erkrankt, während der 11. Brustwirbel auffallend selten, nicht viel öfter wie der 5. befallen ist. Die Halswirbelsäule ist bis zum 6. Halswirbel völlig frei. Vielleicht liegen hier Besonderheiten in der Zusammensetzung des Materials vor, die sich unserer Kenntnis entziehen und die Statistik ungeeignet zum Vergleich mit den europäischen macht.

Der Vollständigkeit wegen und zum Vergleich mit den Ergebnissen anderer sollen hier noch einige Bemerkungen über die wichtigsten komplizierenden Erscheinungen, die Abscesse und Lähmungen in unserem Material folgen.

Angaben über Abscesse fand ich in 145 Krankengeschichten. Dabei sind Fisteln in diesem Zusammenhang als entleerte Abscesse mitgezählt. In einem Teil der Fälle war die Diagnose des Abscesses nur röntgenographisch möglich. 79 Fälle = 54% hatten Abscesse denen 66 = 45% ohne Abscesse gegenüberstehen. Es bedeutet das eine sehr erhebliche Häufung von nachweisbaren Eiterungen, wenn man die Befunde anderer damit vergleicht. H u g e l s h o f e r errechnet als Durchschnitt aus älteren Statistiken nur 26,5%. Die wenigsten Abscesse fand D r a c h m a n n mit 13% und auffallenderweise M o h r sogar in seinem Sektionsmaterial nur 12,5%! Eine ähnliche Häufung der Abscesse wie in unserem Material fanden nur B i l l r o t h mit 59% und B e u t h n e r mit 58%. Trotzdem also unser Prozentverhältnis für das Vorkommen von Abscessen an der oberen Grenze des überhaupt beobachteten und weit über dem Durchschnitt steht, so möchte ich daraus nicht ohne weiteres einen Schluß auf eine besondere Schwere unseres Materials ziehen. Sicher sind vor der Röntgenära häufiger Abscesse nicht diagnostiziert worden. Es müßten unter diesen Umständen allerdings Sektionsstatistiken mindestens die gleichen Werte wie bei unserem Material gefunden worden sein. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß ich nur Krankengeschichten verwertet habe, bei denen ich Angaben über Abscesse im positiven oder negativen Sinne fand, so daß auf diese Weise die Fälle mit nachweisbaren Abscessen denen gegenüber, wo solche fehlten, stärker in Erscheinung treten.

Die Verteilung der hier beobachteten Abscesse auf die einzelnen Wirbelsäulenabschnitte ist aus der folgenden Zusammenstellung zu ersehen. Ich habe dabei gleichzeitig angegeben, nach welcher Richtung sich die Eiterung ausgedehnt hat ob nach der ventralen oder dorsalen Seite der Wirbelsäule. Ueber die im einzelnen bevorzugten Wege folgen noch Angaben.

Häufigkeit der Abscesse an den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten.

Oberer Halswirbelabschnitt (Drehwirbel)	1 Absceß	ventral (retropharyngeal)	1 = 100%
Unterer Halswirbelabschnitt	7 Abscesse	{dorsal	3 = 43%
		{ventral	4 = 57%
Oberer Brustwirbelabschnitt	3 „	dorsal	3 = 100%
Brust-Lendenabschnitt	37 „	{ventral	31 = 84%
		{dorsal	6 = 16%
Lendenwirbelabschnitt	28 „	{ventral	26 = 93%
		{dorsal	2 = 7%

Die Zusammenstellung ergibt, daß zwar bei Erkrankung des Brustlendenabschnittes absolut die meisten Abscesse zur Beobachtung kamen. Im Vergleich zur Häufigkeit der Gibbusbildung in diesem Wirbelsäulenabschnitt berechnet rangiert der Brustlendenabschnitt in bezug auf die Häufigkeit der Abscesse mit 44% erst an 2. Stelle, während die untere Lendenwirbelsäule mit 65% an 1. Stelle, steht. Die untere Halswirbelsäule kommt mit 31% erst zu 3. Im allgemeinen kann man also sagen, daß die Häufigkeit der Abscesse nach den unteren Wirbelsäulenabschnitten zu zunimmt.

Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den Angaben anderer Autoren. Wie aber auch von anderer Seite betont wurde, unterliegen wir insofern leicht einer Täuschung, als Abscesse, die von der Brustwirbelsäule ausgehen, auf der ventralen Seite sehr lange unter dem Ligamentum longitudinale ant. fixiert liegen, langsam nach unten treten und so oft der Beobachtung entgehen. Da ein Teil unseres Materials noch vor der jetzigen Entwicklung der Röntgentechnik behandelt wurde, ist es wohl möglich, daß ein Teil der Abscesse im Brustraum nicht diagnostiziert wurde.

In bezug auf die Richtung, die die Abscesse an den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten vorzugsweise einschlagen, verweise ich auf die Tabelle. Sie ergibt, daß der eine Absceß, der von den Drehwirbeln ausging, sich als retropharyngealer Absceß nach vorne senkte. Diese Verlaufsrichtung nach vorne zu wird auch in der überwiegenden Mehrzahl von den Abscessen des Brust-Lenden — und des Lendenabschnittes inne gehalten. Nur ein kleiner Teil zwischen 7 und 16% entwickelt sich nach hinten zu. Wenn am oberen Brustabschnitt 3 Abscesse = 100% hinten gefunden wurden, so kann man darin eben wieder eine Bestätigung der Annahme sehen, daß die sich nach vorne senkenden Abscesse der Beobachtung entgangen sind. Auffallend ist die Verteilung der Abscesse am unteren Halsabschnitt. Dort entwickeln sich 3 von 7 nach hinten zu = 43%, denen 57% auf der ventralen Seite gegenüberstehen. Eiterungen, die von den Wirbelkörpern ausgehen, würden voraussichtlich den präformierten Weg im lockeren Gewebe zwischen Pharynx und Wirbelsäule einschlagen. Wenn also fast die Hälfte der Abscesse

an der Halswirbelsäule nach den Seiten und nach hinten durchbricht, so deutet das darauf hin, daß der Ursprung an den Seitenteilen der Wirbelsäule, also wohl vorzugsweise an den Gelenken, an den Seitenfortsätzen, Bögen und Dornfortsätzen liegt, eine Vermutung, die wir schon früher bei der auffallenden Analogie in der Lokalisation zwischen Verletzungsfolgen und tuberkulöser Caries ausgesprochen haben.

Für die ventralen Abscesse, die vom Brustlendenabschnitt und Lendenabschnitt ausgehen, ist noch kurz zu bemerken, daß sie 28 mal als Psoas-Absceß in der Leiste oder an der Vorderseite des Oberschenkels zum Vorschein kamen und 16 mal die Beckenschaukel füllten. 9 mal wurden sie noch hoch im Bauch vor der Wirbelsäule gefunden, 8 mal wurde der Weg durchs kleine Becken eingeschlagen, wo sie dann entweder in einem Fall sich dort nachweisen ließen, in den übrigen Fällen in der Glutealregion am Trochanter major oder an der Hinterseite des Oberschenkels in Erscheinung traten. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Abscesse der beiden unteren Prädilektionsstellen der Spondylitis in fast der Hälfte der Fälle dem Psoas folgend sich nach unten senken, während nur ein kleinerer Bruchteil sich als Ischeofemoralabsceß weiter ausbreitet.

Für eine Statistik der L ä h m u n g e n waren 104 Fälle verwertbar. Es sind dabei alle nennenswerten Störungen von Sensibilität und Motilität, also auch spastische Paresen ohne Beteiligung von Blase und Mastdarm mit unter dem Sammelnamen Lähmungen zusammengefaßt worden. Andererseits habe ich auch hier alle die Fälle aus der Betrachtung fortlassen zu sollen geglaubt, bei denen keine ausdrücklichen Bemerkungen über den Zustand des Nervensystems und Bewegungsapparates vorlagen. So treten die Fälle mit auffallenden nervösen Störungen vielleicht unverhältnismäßig stark in Erscheinung. 37 Fälle mit solchen Lähmungen bedeuten 36%, die 67 Fällen = 64% ohne nervöse Störungen gegenüberstehen. V u l p i u s berechnet im Gegensatz dazu aus verschiedenen Statistiken einen Durchschnittswert von 12,7%, also erheblich weniger wie in unserem Material. Schwere Paraplegien fanden sich freilich unter unseren Fällen auch nur 10, womit wir also einen der V u l p i u s'schen Zahl näher stehenden Wert von 10% auch bei unserem Material finden würden.

Trennt man die Zahl der Lähmungen nach ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen Prädilektionsstellen der Wirbelerkrankung, so zeigt sich, daß der obere Halsabschnitt, den höchsten Prozentsatz von Lähmungen aufweist. Bei einer Caries der beiden obersten Halswirbel finden wir in unserem Material in der Hälfte der Fälle Lähmungen. An nächster Stelle kommt der oberste Brustabschnitt, wo in 26% der Fälle nervöse Störungen beobachtet wurden, dann der untere Lendenabschnitt mit 23%. Der untere Halsabschnitt weist auffallenderweise nur 18% auf und der Brustlendenabschnitt die wenigsten, nämlich 14%. Es disponiert demnach der am häufigsten erkrankte Abschnitt der Wirbelsäule, der Uebergang

von der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule, nach unseren Fällen am wenigsten zu nervösen Störungen, während der untere Lendenabschnitt etwas häufiger dazu Anlaß gibt. Die Caries der obersten Halswirbel führt am häufigsten zu Lähmungen. In der Literatur finde ich die Ansicht vertreten, daß die Lähmungen in den oberen Wirbelabschnitten am häufigsten vorkommen und nach unten zu stetig abnehmen. Nach unseren Berechnungen trifft das im einzelnen nicht genau zu.

Ehe wir uns nun den Ergebnissen der Nachuntersuchungen d. h. unserer schriftlichen Erhebungen und persönlichen Untersuchungen und damit dem Verlauf des Leidens bei unseren Spondylitikern zuwenden, seien noch einige orientierende Bemerkungen über die Therapie vorausgeschickt. Sie war für das ganze Material ungleichartig. Die älteren Fälle sind vielfach forziert redressiert worden, mit großen Gewichten extendiert und auf dem Schede'schen Tisch in Narkose gestreckt und eingegipst. Es wurden ferner fast ausschließlich portative Apparate aus verschiedenen Materialien angewandt. Auch eine größere Anzahl von blutigen Eingriffen, Absceßspaltungen und radikale Fistelresektionen fallen in diese Periode. Die breite Spaltung von Senkungsabscessen mit mischinfizierten Fisteln im Gefolge finden sich damals noch häufiger als jetzt genannt. Demgegenüber ist in den letzten 7 Jahren übereinstimmend wohl mit dem Vorgehen der meisten Chirurgen ausschließlich das langsame Redressement des Gibbus, Gipsbett in lordosierter Stellung, langsame Abflachung des Buckels durch untergeschobene Filzplatten geübt worden. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen portative Apparate. Abscesse wurden mit Punktion und Jodoformglyzerininjektion behandelt.

Nach dem Ausgang zerfällt das Material in gestorbene, geheilte und ungeheilte Fälle. Die Abgrenzung der beiden letzten Gruppen gegeneinander ist oft nicht leicht. Als geheilt habe ich die Fälle angesehen, bei denen keine Eiterung und keine Lähmung besteht, der Buckel ev. geschwunden, jedenfalls aber die Stelle der Erkrankung auf Stauchung und direkten Druck unempfindlich ist, so daß die Patienten imstande sind, sich wenigstens zeitweise ohne Apparat aufrecht zu halten. Die Berufsfähigkeit oder bei Kindern die körperliche Frische beim Spiel hat gelegentlich die Frage der Heilung im positiven Sinne entschieden. Das Bestehen von Wurzelschmerzen schien mir nicht unbedingt gegen Heilung zu sprechen. Sie können wie bei der Skoliose durch Druck im Gebiet der deformierten und zusammengesunkenen Wirbelabschnitte auch nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen weiter bestehen. Mit Rücksicht auf den bekannten Optimismus der an ihr chronisches Leiden gewöhnten Kranken habe ich in Zweifelsfällen, wo eine Anfrage an den behandelnden Arzt ergebnislos blieb, die Diagnose ungeheilt gestellt. Ich möchte trotzdem annehmen, eher eine zu große Zahl unter die Gruppe der Geheilten gerechnet zu haben als umgekehrt. Als

Heilung imponierende Besserungen des Zustandes sind ja bei der chirurgischen Tuberkulose wohl bekannt. Mancher laut Krankengeschichte „Geheilte“ erscheint bei unserer Nachuntersuchung als ungeheilt wieder oder ist gestorben. Man sollte deswegen vielleicht lieber von einer Latenz als von einer Heilung sprechen. Bestehen doch gerade da, wo ein Gibbus übrig geblieben ist, besonders große Chancen für das Neuaufflackern des Prozesses im Anschluß an ein unbedeutendes Trauma. Die Wirbelsäule hat in einem Abschnitt nicht nur ihre Elastizität, sondern auch an Beweglichkeit verloren und hat an einem vorher lordotischen Abschnitt eventuell eine spitzwinklige Verbiegung im umgekehrten Sinne erfahren. Es hat sich also an dieser Stelle ein *Punctum minoris resistentiae* gebildet, der bei jeder stärkeren Beanspruchung der Wirbelsäule mit einer Verletzung reagieren kann. Die Zahlen werden noch beweisen, wie berechtigt die größte Skepsis besonders bei der *Spondylitis tuberculosa* in bezug auf die Heilung ist. Mit der genannten Reserve sei im weiteren der Ausdruck Heilung der Einfachheit halber gebraucht.

Ich gebe nun zur Orientierung in Tabellen vereinigt das gesamte Zahlenmaterial mit den Ergebnissen der Nachuntersuchungen wieder. Die Zahlen sind nach folgenden Gesichtspunkten gewonnen und geordnet: Es ist erst einmal das Gesamtmaterial zusammengefaßt. Darunter finden sich Fälle, die vor wenigen Wochen und andere, die vor 17 Jahren aus der Klinik entlassen wurden. Es ist dies Material also nach Beobachtungszeit, Krankheitsdauer und Behandlungsart äußerst bunt zusammengewürfelt. Die Berechnung ist lediglich zum Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren ausgeführt.

Weiter sind die Ergebnisse berechnet von Fällen, bei denen mindestens 3, 5, 8, 10 und 12 Jahre seit der Aufnahme in die Klinik verstrichen sind. Es liegt für sie also ein Anfang- und Schlußbefund einer Beobachtungszeit von mindestens 3, 5 bis zu 12 Jahren vor. Wohl bemerkt finden sich aber in diesen Gruppen auch immer Fälle, die schon früher in Behandlung gestanden haben, die also länger, als jeweils angegeben, beobachtet wurden. Die „Beobachtungsdauer“, wie ich mich kurz ausdrücken will, gibt also nur die Minimalzeit der Beobachtung an. (Die für uns unwesentliche Maximalzeit ist für alle Gruppen 17 Jahre). Auch die Krankheitsdauer wird durch den Wert für die Beobachtungsdauer nur nach der Richtung des Minimums hin begrenzt. Es ist schon öfter erwähnt, daß die Spondylitiker nicht bei den ersten Erscheinungen ihres Leidens, sondern erst zu sehr wechselnden Zeitpunkten seines Verlaufes die Klinik aufsuchten. Nur bei den Kindern fällt häufiger Krankheitsdauer und Beobachtungsdauer zusammen. Im allgemeinen ist aber die Krankheitsdauer größer als die Beobachtungsdauer besagt.

Um den Einfluß des Alters auf den Verlauf studieren zu

können, ist innerhalb der durch die Beobachtungsdauer abgegrenzten Gruppen das Material nach dem Alter beim Krankheitsbeginn in Untergruppen geteilt, die die einzelnen Dezennien umfassen.

Schließlich war noch eine **Scheidung nach Geschlechtern** nötig, so daß jede nach Beobachtungsdauer abgegrenzte Gruppe ihrerseits nach den beiden Geschlechtern geteilt und dann wiederum nach Dezennien zerlegt wurde.

Zu jeder absoluten Zahl ist die zugehörige **Prozentzahl** der betreffenden Gruppe entsprechend berechnet und beigelegt. Diese gaben die Unterlagen für die **graphischen Darstellungen** wie sie in Fig. 11—26 wiedergegeben sind. An der Hand dieser Kurven sollen dann die Ergebnisse des Zahlenmaterials studiert werden.

Gesamtmaterial. 17 Jahrgänge, 1896—1912.

177 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	34 = 36%	43 = 46%	17 = 18%	94
II.	12 = 38%	12 = 38%	8 = 25%	32
III.	15 = 68%	2 = 9%	5 = 23%	22
IV.	8 = 44%	7 = 39%	3 = 17%	18
V.	5 = 63%	1 = 13%	2 = 25%	8
VI.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
VII.	0 = 0%	0 = 0%	1 = 100%	1
Sa.	76 = 43%	65 = 37%	36 = 20%	177

Männer-Gesamtmaterial. 17 Jahrgänge.

108 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	21 = 37%	23 = 41%	12 = 21%	56
II.	8 = 44%	5 = 28%	5 = 28%	18
III.	12 = 80%	2 = 13%	1 = 7%	15
IV.	6 = 43%	5 = 37%	3 = 21%	14
V.	3 = 60%	1 = 20%	1 = 20%	5
VI.	—	—	—	—
VII.	—	—	—	—
Sa.	50 = 46%	36 = 33%	22 = 20%	108

Weiber-Gesamtmaterial. 17 Jahrgänge.

69 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	13 = 34%	20 = 53%	5 = 31%	38
II.	4 = 29%	7 = 50%	3 = 21%	14
III.	3 = 43%	0 = 0%	4 = 57%	7
IV.	2 = 50%	2 = 50%	0 = 0%	4
V.	2 = 67%	0 = 0%	1 = 33%	3
VI.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
VII.	0 = 0%	0 = 0%	1 = 100%	1
Sa.	26 = 38%	29 = 42%	14 = 20%	69

Beobachtungsdauer 3 Jahre. 14 Jahrgänge, 1896—1909.

142 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	30 = 41%	31 = 42%	12 = 16%	73
II.	12 = 43%	8 = 29%	8 = 29%	28
III.	14 = 74%	2 = 11%	3 = 16%	19
IV.	7 = 50%	7 = 50%	0 = 0%	14
V.	5 = 83%	1 = 17%	0 = 0%	6
VI.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
Sa.	70 = 49%	49 = 35%	23 = 16%	142

Männer 92 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	18 = 38%	18 = 38%	11 = 23%	47
II.	8 = 50%	3 = 19%	5 = 31%	16
III.	12 = 86%	2 = 14%	0 = 0%	14
IV.	6 = 55%	5 = 45%	0 = 0%	11
V.	3 = 75%	1 = 25%	0 = 0%	4
Sa.	47 = 51%	29 = 32%	16 = 17%	92

Weiber 50 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	12 = 46%	13 = 50%	1 = 4%	26
II.	4 = 33%	5 = 42%	3 = 25%	12
III.	2 = 40%	0 = 0%	3 = 60%	5
IV.	1 = 33%	2 = 67%	0 = 0%	3
V.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
VI.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
Sa.	23 = 46%	20 = 40%	7 = 14%	50

Beobachtungsdauer 5 Jahre. 12 Jahrgänge, 1896—1907.

112 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	27 = 44%	28 = 45%	7 = 11%	62
II.	10 = 48%	7 = 33%	4 = 19%	21
III.	9 = 75%	1 = 8%	2 = 17%	12
IV.	6 = 60%	4 = 40%	0 = 0%	10
V.	5 = 83%	1 = 17%	0 = 0%	6
VI.	1 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1
Sa.	58 = 52%	41 = 37%	13 = 12%	112

Männer 68 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	16 = 43%	15 = 41%	6 = 16%	37
II.	7 = 64%	2 = 18%	2 = 18%	11
III.	8 = 89%	1 = 11%	0 = 0%	9
IV.	5 = 71%	2 = 29%	0 = 0%	7
V.	3 = 75%	1 = 25%	0 = 0%	4
Sa.	39 = 57%	21 = 31%	8 = 12%	68

Weiber 44 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	11 = 44%	13 = 52%	1 = 4%	25
II.	3 = 30%	5 = 50%	2 = 20%	10
III.	1 = 33%	0 = 0%	2 = 67%	3
IV.	1 = 33%	2 = 67%	0 = 0%	3
V.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
VI.	1 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1
Sa.	19 = 43%	20 = 45%	5 = 11%	44

Beobachtungsdauer 8 Jahre. 9 Jahrgänge, 1896—1904.

79 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	22 = 51%	18 = 42%	3 = 7%	43
II.	6 = 40%	6 = 40%	3 = 20%	15
III.	8 = 80%	1 = 10%	1 = 10%	10
IV.	5 = 71%	2 = 29%	0 = 0%	7
V.	4 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	4
Sa.	45 = 57%	27 = 34%	7 = 9%	79

Männer 47 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	12 = 52%	9 = 39%	2 = 9%	23
II.	5 = 56%	2 = 22%	2 = 22%	9
III.	7 = 88%	1 = 13%	0 = 0%	8
IV.	4 = 80%	1 = 20%	0 = 0%	5
V.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
Sa.	30 = 64%	13 = 28%	4 = 9%	47

Weiber 32 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	10 = 50%	9 = 45%	1 = 5%	20
II.	1 = 17%	4 = 67%	1 = 17%	6
III.	1 = 50%	0 = 0%	1 = 50%	2
IV.	1 = 50%	1 = 50%	0 = 0%	2
V.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
Sa.	15 = 47%	14 = 44%	3 = 9%	32

Beobachtungsdauer 10 Jahre. 7 Jahrgänge, 1896—1902.

58 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	15 = 47%	14 = 44%	3 = 9%	32
II.	32 = 25%	6 = 50%	3 = 25%	12
III.	6 = 75%	1 = 13%	1 = 13%	8
IV.	3 = 75%	1 = 25%	0 = 0%	4
V.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
Sa.	29 = 50%	22 = 38%	7 = 12%	58

Männer 33 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	8 = 47%	7 = 41%	2 = 12%	17
II.	2 = 33%	2 = 33%	2 = 33%	6
III.	5 = 83%	1 = 17%	0 = 0%	6
IV.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
V.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
Sa.	19 = 58%	10 = 30%	4 = 12%	33

Weiber 25 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	7 = 45%	7 = 45%	1 = 7%	15
II.	1 = 17%	4 = 67%	1 = 17%	6
III.	1 = 50%	0 = 0%	1 = 50%	2
IV.	1 = 50%	1 = 50%	0 = 0%	2
V.	—	—	—	—
Sa.	10 = 40%	12 = 48%	3 = 12%	25

Beobachtungsdauer 12 Jahre. 5 Jahrgänge, 1896—1900.

42 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	10 = 40%	12 = 48%	3 = 12%	25
II.	2 = 25%	4 = 50%	2 = 25%	8
III.	4 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	4
IV.	3 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	3
V.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
Sa.	21 = 50%	16 = 38%	5 = 12%	42

Männer 22 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	5 = 42%	5 = 42%	2 = 17%	12
II.	2 = 50%	1 = 25%	1 = 25%	4
III.	3 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	3
IV.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
V.	1 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1
Sa.	13 = 59%	6 = 27%	3 = 14%	22

Weiber 20 Fälle.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	5 = 38%	7 = 54%	1 = 8%	13
II.	0 = 0%	3 = 75%	1 = 25%	4
III.	1 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1
IV.	1 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1
V.	1 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1
Sa.	8 = 40%	10 = 50%	2 = 10%	20

Um erst einmal eine Frage aus der verwirrenden Fülle der sich bietenden Tatsachen herauszugreifen, die gleichsam noch im Rahmen der Untersuchungstechnik liegt, möchte ich mich zuerst dem Einfluß der Beobachtungsdauer auf unsere Ergebnisse zuwenden. Zum Vergleich der Prozentzahlen, die unter Verwertung des Gesamtmaterials bei verschiedenen langer Beobachtung resultieren, habe ich diese Werte in Form einer Kurve (vgl. Fig. 11 S. 173) vereinigt. Diese Kurve ergibt ein langsames Ansteigen der Werte für die Mortalität bei der Beobachtungsdauer von 1—8 Jahren. In annähernd gleichem Tempo sinkt die Kurve für die Morbidität in demselben Bereich. Die Kurve für Heilung zeigt geringe, leicht zu vernachlässigende Schwankungen, hält sich aber im wesentlichen auf demselben Niveau. Bei Beobachtung über 8 Jahre hinaus sinkt die Mortalität wieder, während die Morbidität analog steigt. Welche von den hier gewonnenen Zahlen hat nun Anspruch als Durchschnittswert aufgefaßt zu werden? Es ist sicher, daß eine zu kurze Beobachtungszeit zu geringe Werte für die Mortalität, zu hohe für die Morbidität geben werden, denn es ist anzunehmen, daß unter diesen Umständen bei einem Teil der Fälle die Krankheit noch nicht abgelaufen ist. Es darf demnach die Beobachtungsdauer, wenn wir zuverlässige Durchschnittswerte erhalten wollen, nicht kürzer gewählt werden, als die durchschnittliche Krankheitsdauer. Diese ist nun für den Ausgang in Heilung nach den früheren Ausführungen sehr schwer, wenn nicht unmöglich, festzulegen. Leichter sind Daten über die Krankheitsdauer bei tödlichem Ausgang zu gewinnen, die übrigens in diesem Falle ihren Zweck voll erfüllen würden. In 62 Fällen unseres Materials ließ sich die Lebensdauer vom Einsetzen der ersten Erscheinungen an annähernd genau berechnen. Es muß dabei freilich hervorgehoben werden, daß ich durchaus nicht von allen diesen Fällen die Todesursache kenne. Es läßt sich demnach auch nicht immer die Frage des Zusammenhanges zwischen Spondylitis und Exitus entscheiden. Exakter gesprochen ist mir also in 62 Fällen die Zeit bekannt, die die Spondylitiker nach dem Einsetzen der ersten Erscheinungen noch gelebt haben. Aus den mir vorliegenden Daten berechnet sich eine Durchschnittslebensdauer von 4 Jahren 2 Monaten nach Beginn der Spondylitis. Die längste Lebensdauer, die mir bei tödlichem Ausgang bekannt wurde, war 16 Jahre, was 2 mal beobachtet wurde. Daneben finde ich die Werte 15 Jahre 1 mal, 10 Jahre 3 mal. $11\frac{1}{2}$ Jahre war am häufigsten, es wurde in 7 Fällen gefunden.

Die kürzeste beobachtete Lebensdauer seit Beginn der Spondylitis war 79 Tage (38 j. Frau. Paraplegie). Daß 16 Jahre noch nicht das Maximum darstellt, beweist ein Fall, der 28 Jahre nach akutem Einsetzen im Anschluß an ein erwiesenes Trauma mit floriden Erscheinungen noch kürzlich Insasse der Klinik war. Die Pat. war im 9. Jahre erkrankt, seitdem dauernd leidend und stand bei der Aufnahme im 37. Lebensjahre. Es lagen schwere Zerstörungen in der unteren Lendenwirbelsäule vor. Ein rechtsseitiger Psoas-Absceß hatte die Gelenkpfanne des Hüftgelenks arrodirt. Profuse Sekretion aus 2 Fisteln am Ober-

schenkel, positiver Lungenbefund. Trotz dieses schweren tuberkulösen Prozesses ist Pat. in einem leidlichen Ernährungszustande und ziemlich lebensfreudig. Die Prognose ist ja infaust, doch ist ohne das Dazwischenkommen eines besonderen Ereignisses ein Abschluß des überaus protahierten Verlaufes nicht abzusehen. Die Pat. ist übrigens nicht unbemittelt, eine Tatsache, die für die lange Erhaltung der vita von Einfluß sein dürfte. Sie wollte jetzt zur Sonnenbehandlung ins Hochgebirge gehen.

Legen wir ein Material mit 5jähriger Beobachtung zugrunde, so haben wir damit eine gewisse Garantie mit den Endresultaten Durchschnittswerte zu bekommen. Wir hätten demnach eine Mortalität von 52%, 37% Heilung und 12% ungeheilte Fälle. Es entspricht nun unseren vorausgeschickten Erwägungen, wenn die Mortalität bei Beobachtungsdauer länger wie 5 Jahre noch steigt, während die Morbiditätskurve dementsprechend sinkt, wie das Fig. 11 (S. 173) ergibt. Auffallend ist dann aber, wenn bei längerer Beobachtung die Mortalität wieder zurückgeht, sogar unter den Wert, den wir bei 5jähriger Beobachtung gewonnen haben, während die Zahl der ungeheilten Fälle dementsprechend wächst. Die Kleinheit unseres Materials erlaubt leider nicht die Beobachtungsdauer weiter auszudehnen wie 12 Jahre. Die gewonnenen Zahlen würden zu klein werden, um vertrauenswürdige Resultate zu geben. Wir können also den Einfluß der Beobachtungsdauer auf größere Zeitspannen hinaus nicht weiter kontrollieren und aus dem weiteren Verlauf der Kurve für Mortalität und Morbidität Aufschlüsse über das eigentliche Verhalten bei 8—12jähriger Beobachtung gewinnen. Es muß uns demnach genügen, daß die Mortalität bei einer Beobachtungsdauer über das Mittel der Lebensdauer bei tödlichem Ausgang hinaus zwischen 50% und 57% liegt und die Heilung zwischen 34% und 38%. Die Zahl der ungeheilten Fälle bewegt sich zwischen 9 und 12%.

Welchen Ausgang die ungeheilten Fälle nehmen werden, kann so nicht entschieden werden. Die große Konstanz der Werte für Heilung, ihr geringes Schwanken bei sehr wechselnder Beobachtungsdauer deutet darauf hin, daß die Zahl für Heilung nahezu unabhängig von den Zahlen für tödlichen Ausgang und Morbidität ist. Auf der anderen Seite lassen die Kurven für Mortalität und Morbidität eine gewisse Reziprozität erkennen, so daß wir vielleicht im Steigen der Morbiditätsziffer einen Ausdruck des protahierten Verlaufes bis zum späteren tödlichen Ausgange sehen können. Im übrigen kann das leichte Schwanken der errechneten Werte nicht Wunder nehmen, wenn man berücksichtigt, welchen entscheidenden Einfluß Geschlecht und Alter auf den Ausgang der Spondylitis tuberculosa ausüben.

Ueber den Einfluß des Geschlechts auf den Ausgang der tuberkulösen Wirbelentzündung geben uns die Kurven in Fig. 12—14 (S. 173) Aufschluß. In ihnen sind die Ergebnisse der Nachuntersuchung getrennt nach Geschlechtern bei der uns bekannten wechselnden Beob-

achtungsdauer eingetragen. In Fig. 12 ist die Mortalität dargestellt. Sie zeigt den Ergebnissen, die wir aus Fig. 10 eben abgeleitet haben, entsprechend ein Ansteigen der Mortalitätskurven und zwar für beide Geschlechter bis zur Beobachtung von 8 Jahren. Dann sinken beide Kurven, die weibliche stärker wie die männliche. Die Lage der Kurven zueinander ergibt, daß die Mortalität beim weiblichen Geschlecht im ganzen niedriger ist, wie beim männlichen. Bei größerer wie 5 jähriger Beobachtungsdauer schwankt das Uebergewicht des männlichen Geschlechts zwischen 13 und 19%.

In der geringeren Mortalität des weiblichen Geschlechts, die an unserem Material bei 10 und 12 j. Beobachtung besonders stark in Erscheinung tritt, findet sich auch eine gewisse Erklärung für das auffallende Absinken der Mortalitätskurve des Gesamtmaterials in Fig. 11 in der Beobachtungszeit zwischen 8 und 12 Jahren. Es ergibt sich nämlich bei Berechnung des Prozentverhältnisses zwischen den beiden Geschlechtern für die verschiedenen, durch Beobachtungsdauer abgegrenzten Gruppen, daß der Unterschied bei der 12 j. Beobachtung sich sehr erheblich zugunsten des weiblichen Geschlechts verschoben hat. Ich gebe kurz die Zahlen:

bei 3 j. Beobachtung	M. 92 = 65%	W. 50 = 35%
„ 5 j. „	„ 68 = 61%	„ 44 = 39%
„ 8 j. „	„ 47 = 59%	„ 32 = 40%
„ 12 j. „	„ 22 = 52%	„ 20 = 48%.

Es sinkt demnach das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts über das weibliche bei Vergleich des Materials bei 3 j. Beobachtung mit dem bei 12 j. Beobachtung von 30 auf 4%. Freilich sinkt auch bei 8—12 j. Beobachtung die Mortalitätskurve für das männliche Geschlecht etwas.

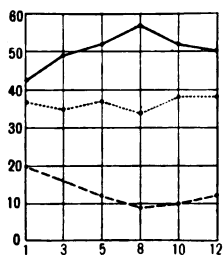
Für die Heilung ergibt Fig. 13 die günstigeren Chancen des weiblichen Geschlechts im Vergleich zum männlichen unseren Resultaten für die Mortalitätswerte entsprechend. Mit der Dauer der Beobachtung nimmt die Zahl der geheilten Fälle beim weiblichen Geschlecht langsam aber ziemlich kontinuierlich ansteigend zu. Die Kurve für das männliche Geschlecht ergibt das gegenteilige Verhalten. So divergieren die Kurven für Heilung von beiden Geschlechtern mit der Länge der Beobachtungsdauer stärker. Bei 12 jähriger Beobachtungsdauer weist das weibliche Geschlecht 22% mehr Heilungen auf wie das männliche.

Die Kurven für Morbidität bei Trennung der beiden Geschlechter in Fig. 14 zeigen keine wesentlichen Unterschiede. Sie decken sich im ganzen mit der für die Morbidität in Fig. 11 gegebenen.

Der Vergleich der Resultate, die wir bei verschiedener Beobachtungsdauer gewinnen, sind also zusammengefaßt folgende:

Bei einer Beobachtungsdauer von mindestens 5 Jahren ergibt sich eine Mortalität zwischen 50% und 57%, eine Heilung zwischen 34% und 38%, eine Morbidität zwischen 9% und 12%. Eine kürzere Beobachtungsdauer gibt andere Werte, die aber als wertlos zu bezeichnen sind, da

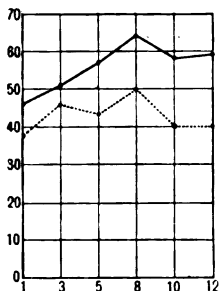
11.



Mortalität, Morbidität und Heilung in Prozenten bei Beobachtung von 1, 3, 5, 8, 10 u. 12 Jahren.

———— Mortalität. — — — Morbidität. Heilung.

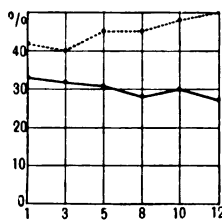
12.



Mortalität in Prozenten bei beiden Geschlechtern bei Beobachtung von 1, 3, 5, 8, 10, 12 Jahren.

———— Männer. Weiber.

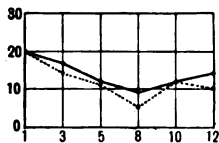
13.



Heilung in Prozenten bei beiden Geschlechtern bei Beobachtung von 1, 3, 5, 8, 10, 12 Jahren.

———— Männer. Weiber.

14.



Morbidität in Prozenten bei beiden Geschlechtern bei Beobachtung v. 1, 3, 5, 8, 10, 12 Jahren.

———— Männer. Weiber.

die durchschnittliche Lebensdauer der Spondylitiker bei tödlichem Ausgang nach den ersten Krankheitserscheinungen über 4, häufig 10 und mehr Jahre beträgt.

Der Vergleich der Endwerte bei Trennung von Männern und Weibern ergibt eine höhere Mortalität für das männliche Geschlecht wie für das weibliche. Der Unterschied bewegt sich bei ausreichend langer Beobachtung des Materials zwischen 13 und 19%, d. h. das männliche Geschlecht hat eine um diese Werte größere Mortalität wie das weibliche. Umgekehrt hat das weibliche Geschlecht um 14—23% größere Heilungschancen. Die Zahl der ungeheilten Fälle ist bei beiden Geschlechtern annähernd gleich.

Der Einfluß des Alters auf den Verlauf der Spondylitis ist bei gleichzeitiger Trennung der Geschlechter in den Fig. 15—26 wiedergegeben.

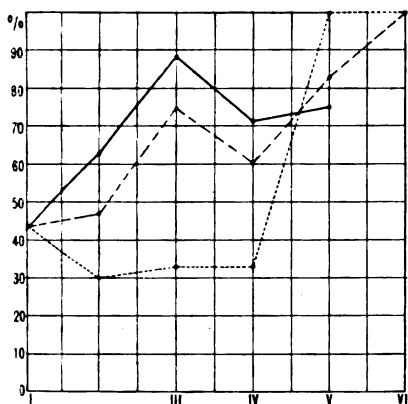
Bei Beobachtung des Krankenmaterials von mindestens 3 Jahren nach Feststellung der Diagnose in der Klinik liegt die Mortalität (Fig. 15) im I. Dezennium um 40% für beide Geschlechter. Von hier aus divergieren die Kurven für die beiden Geschlechter erheblich. Die weibliche Kurve (sit venia verbo) sinkt im II. Dezennium auf 33%, hebt sich im III. nur wenig auf 40%, steigt im IV. Dezennium wieder auf 33% hinunter um im V. Dezennium steil auf 100% heraufzuziehen. Im Gegensatz dazu steigt die männliche Kurve im II. auf 50% im III. steil auf 85%, um im IV. auf 55% zu fallen. Zum V. Dezennium hin besteht wieder aufsteigende Tendenz.

Die Kurven für Heilung (Fig. 16) zeigen unter denselben Bedingungen der Mortalitätskurve entsprechend ein Fallen der männlichen Kurve von 38 im I., auf 14% im III. Dezennium. Dann folgt ein Anstieg zum IV. Dezennium auf 45%. Die weibliche Kurve hat zwischen dem I. und II. Dezennium gleichfalls fallende Tendenz, um dann auffallenderweise im III. Dezennium Null zu erreichen. Im IV. Dezennium liegt für das weibliche Geschlecht die höchste Höhe mit 66%. Vom IV. Dezennium an neigen sich beide Kurven, die männliche etwas langsamer, die weibliche steiler der Nulllinie zu.

Für die 3. Gruppe, die ungeheilten Fälle (Fig. 17), gebe ich eine 3. Kurve, die Morbiditätskurve. Sie zeigt bis zum II. Dezennium für beide Geschlechter aufsteigende Tendenz. Die weibliche Kurve steigt etwas steiler wie die männliche und verfolgt diese Richtung bis zu einer auffallenden Maximalhöhe im III. Dezennium mit 60%. Sie fällt von da aus im IV. Dezennium auf die Nulllinie, während die männliche Kurve diese schon im III. Dezennium erreicht.

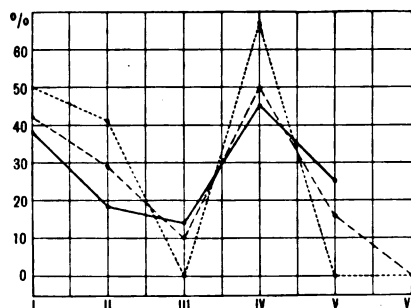
Die Kurven bei 5 und 8 jähriger Beobachtung (Fig. 18—23) zeigen prinzipiell große Ähnlichkeit mit der geschilderten. Es sei nur auf die Unterschiede hingewiesen.

15.



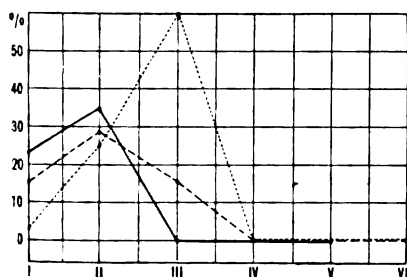
Mortalität in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 3 Jahre.

16.



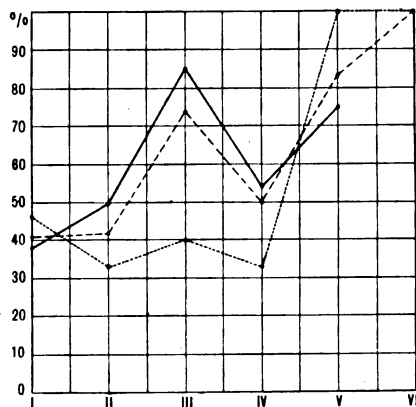
Heilung in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 3 Jahre.

17.



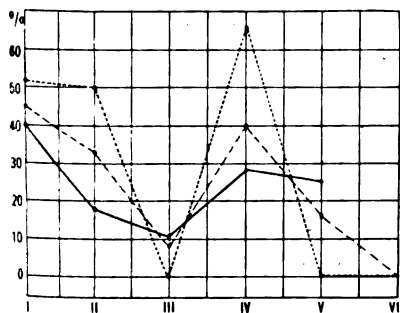
Morbidity in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 3 Jahre.

18.



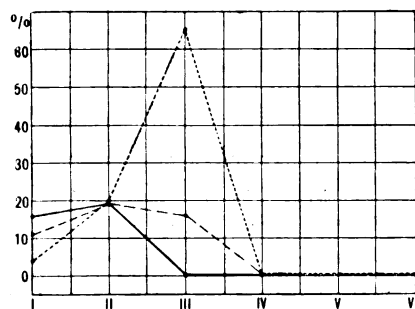
Mortality in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 5 Jahre.

19.



Heilung in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 5 Jahre.

20.



Morbidity in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 5 Jahre.

—— Männer. Weiber. — — — Gesamtzahl.

Die **Mortalitätskurven** (Fig. 18 und 21) zeigen mit der Länge der Beobachtung immer deutlichere Tendenz zum steilen Anstieg. Der weiblichen Kurve bleibt eine immer stärker hervortretende Neigung beim II. Dezennium abzusinken und dort ihren tiefsten Punkt zu erreichen eigen. Sie steigt von da aus mit unwesentlichen Unterbrechungen wie die männliche rasch empor, um im V. Dezennium 100% zu erreichen.

Dementsprechend schwinden in der **Heilungskurve** (Fig. 19 und 22) für das männliche Geschlecht die **Zacken**, die bei 3 jähriger Beobachtung noch zu konstatieren waren, mehr und mehr. Mit der Länge der Beobachtung tritt die sinkende Tendenz bei zunehmendem Alter immer reiner hervor. Eine leichte interkurrente Einsenkung beim III. Dezennium bleibt aber bestehen. Auch für die weibliche Kurve wird trotz der Erhebungen beim II. und IV. Dezennium die sinkende Tendenz mit der Länge der Beobachtung immer deutlicher. Bei 8 jähriger Beobachtung erreichen beide Heilungskurven den Mortalitätskurven entsprechend die Nulllinie schon im V. Dezennium.

Die **Morbiditätskurven** (Fig. 20 und 23) ergeben bei weiterer Beobachtung nichts Neues, nur daß sie im ganzen niedriger bleiben. Die auffallende Kulmination der weiblichen Linie im III. Dezennium bleibt relativ erhalten. Erreichung der Nulllinie für beide Kurven auch hier im IV. Dezennium.

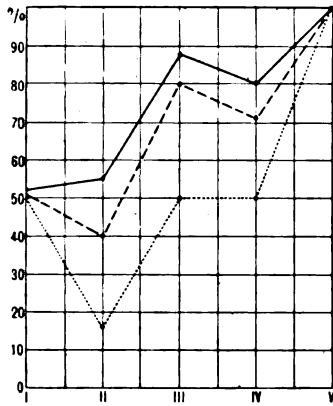
Interessant und überraschend sind nun im Vergleich dazu die **Kurven** für die 12 jährige Beobachtung (Fig. 24—26). (Die Werte für 10 jährige Beobachtung sind nur zahlenmäßig in den Tabellen, nicht als Kurven wiedergegeben.) Die männliche Mortalitätskurve (Fig. 24) steigt hier wie auch sonst vom I. zum II. Dezennium langsam empor, erreicht dann aber schon im III. Dezennium 100%. Die weibliche Kurve erreicht dies Maximum an gleicher Stelle, nur geht eine anfängliche Abwärtsbewegung voraus, d. h. vom I. Dezennium zum II. Dezennium sinkt die Mortalität ab, in diesem Fall sogar auf 0%, um von da aus die genannte Höhe im III. Dezennium zu erreichen.

Die Heilungskurve (Fig. 25) sinkt beim Manne bei 12 jähriger Beobachtung fast gradlinig vom I. über das II. zum III. Dezennium auf 0 ab. Beim weiblichen Geschlecht ist erst noch am II. Dezennium ein Gipfel bis auf 75% eingefügt, dann erfolgt der steile Abfall auf 0%.

Die Morbiditätskurve schließlich gibt ein fast gleichmäßiges langsames Ansteigen vom I. zum II. Dezennium auf die Höhe von 24% für beide Linien und dann einen Abfall auf 0.

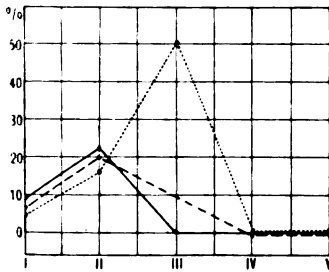
Betrachten wir die Ergebnisse der Kurven in großen Zügen unter Vernachlässigung von Einzelheiten, wie sie bei dem verhältnismäßig kleinen noch vielfach geteilten Material naturgemäß im Bereich der Fehlergrenzen liegen, so ergibt sich folgendes:

21.



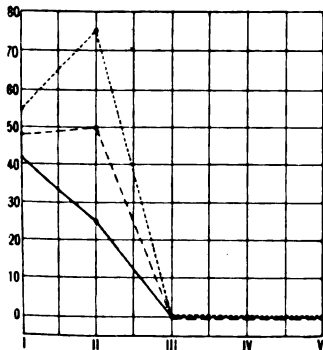
Mortalität in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 8 Jahre.

23.



Morbidity in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 8 Jahre.

25.

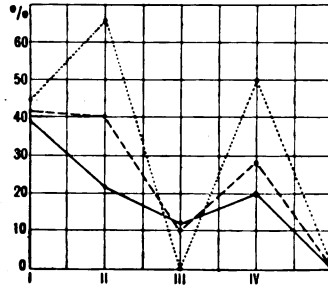


Heilung in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 12 Jahre.

—— Männer.

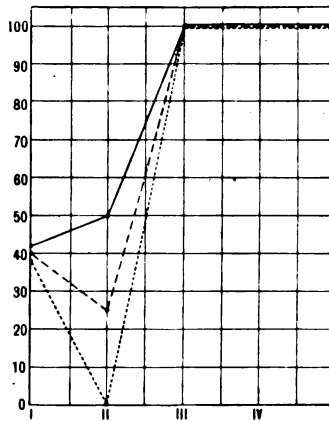
..... Weiber. — — — Gesamtzahl.

22.



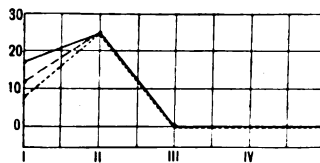
Heilung in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 12 Jahre.

24.



Mortality in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 12 Jahre.

26.



Morbidity in Prozenten nach Alter und Geschlecht. Beobachtung 12 Jahre.

Die Spondylitistuberculosis verläuft beim Manne maligner, d. h. rascher und in höherem Prozentsatz tödlich, wie beim Weibe. Der Unterschied zwischen beiden Geschlechtern ist im II. und III. Dezennium am größten. Während die Mortalität beim Manne während dieser Zeit zunimmt, die Zahl der Heilungen und der ungeheilt weiter Lebenden fast gleichmäßig absinkt, nimmt beim Weibe im II. Dezennium die Zahl der Todesfälle ab (Pubertät?). Es trifft dies für das Material, das bis zu 8 Jahren beobachtet ist, zu. Ein leichtes Zunehmen der Sterblichkeitsziffer bei den Weibern, das aber auch kaum markant genannt werden kann, liegt im III. Dezennium (Gravidität, Laktation), wohl aber steigt die Zahl der ungeheilten Fälle in diesem Alter erheblich. Es ist das ein Ausdruck dafür, daß der Verlauf beim weiblichen Geschlecht ein bösartigerer, wenn auch ein mehr chronischer ist. Die weitere Beobachtung ergibt aber, daß bei beiden Geschlechtern die Spondylitis tuberculosis bei Beginn vom III. Lebensdezennium an stets nach 12 Jahren tödlich geendet hat, d. h. alle Spondylitiker, bei denen nach dem 20. Lebensjahr die Erkrankung manifest wurde, waren nach 12 Jahren gestorben. Bei Erkrankung nach Abschluß der Entwicklungsperiode ist die Lebensdauer vom Krankheitsbeginn mit 12 Jahren eng begrenzt. Die Heilungen, wie wir sie feststellen, sind entweder Scheinheilungen, Latenzperioden, oder aber es erliegt der Spondylitiskranke im Verlauf von 12 Jahren, wenn die Wirbelsäulentuberkulose keine Erscheinungen mehr machen sollte, seiner tuberkulösen Infektion, d. h. einer Lungenphthise, Nierentuberkulose oder einem anderen tuberkulösen Leiden (siehe später). Ein Unterschied zwischen den Geschlechtern im Verlauf liegt nur darin, daß beim Manne der Dekursus augenscheinlich im III. Dezennium rascher tödlich ist, während beim Weibe in diesem Alter die Häufung der Todesfälle nicht so groß ist, dafür die Spondylitis Besserungen nicht erkennen läßt. Im Gegensatz dazu hat das I. Dezennium bei unserem Material eine Mortalität von rund 40%, eine Heilung in rund 50% und ein Fortbestehen der Krankheit nach 12 jähriger Beobachtung von rund 10%. Nehmen wir an, daß mindestens die Hälfte der im I. Dezennium erkrankten nach 12 jähriger Beobachtung noch nicht geheilten Fälle dem Tode verfällt, so ergibt sich für das I. Dezennium eine Mortalität von rund 45% und eine Heilungsmöglichkeit von rund 55%.

Von den Fällen, die zwischen 11 und 20 Jahren erkrankten, haben die Männer mit 50% Mortalität und 24% Morbidität schlechtere Chancen wie die Weiber. (Wenn die Mortalitätskurven für die Weiber in unserem Falle bei 12 jähriger Beobachtung bei 0 liegen, so möchte ich eine Zufälligkeit dafür verantwortlich machen. Das erheblich kleinere weibliche Material im

Vergleich zum männlichen gibt hier eine weitere Fehlergrenze. Trotzdem ergeben alle 4 Kurven eine günstigere Stellung des weiblichen Geschlechts in bezug auf Mortalität und Heilung im II. Dezennium gegenüber dem männlichen). Bei Erkrankung im IV. Dezennium ist für beide Geschlechter der Verlauf mit geringerer Sterblichkeit und größerer Zahl Scheinheilungen mehr chronisch. Im höheren Alter wird der Verlauf wieder ein malignerer.

Unsere Zahlen haben ergeben, daß Durchschnittsprozentszahlen den Ausgang der Spondylitis nicht annähernd richtig wiedergeben können, da der Verlauf nach Alter und Geschlecht völlig wechselnd ist. Die Literatur hat mir nur Durchschnittszahlen gegeben, die sich zwischen 61% (M o h r) und 33% Heilungen (H u g e l s h o f e r) und 27—58% (H u g e l s h o f e r) Mortalität bewegen. Allein steht S t r a u b e mit Heilungsziffern bis zu 100% bei Kindern. Ich sehe hier von einem Vergleich mit dieser Statistik ab. Die Zahlen, auf die sie aufbaut, sind klein und die Beobachtung noch sehr kurz.

Es ist nun die Frage zu erörtern, ob wir Faktoren feststellen können, die den Verlauf der Spondylitis in einen Falle günstig, im anderen ungünstig gestalten. Es ist dann zu prüfen, ob diese Momente auch den Unterschied im Verlauf erklären, wie wir ihn zwischen den beiden Geschlechtern und den verschiedenen Altersstufen konstatieren konnten. Gegebenenfalls würden wir auf diese Weise gleichzeitig Gesichtspunkte für die Prognose im Einzelfalle gewinnen. Als solche Momente, die auf den Verlauf der Spondylitis einen Einfluß haben können, müssen wir einmal das T r a u m a berücksichtigen, womit die Frage der A e t i o l o g i e überhaupt berührt wird, dann die L o k a l i s a t i o n des Wirbelprozesses, ferner die Bildung von A b s c e s s e n und L ä h m u n g e n, K o m p l i k a t i o n e n von anderen Organen und die T h e r a p i e. Wenden wir uns zuerst der Aetiologie zu.

Ich möchte nach unserem Material 2 Entstehungsarten für die Spondylitis annehmen, nämlich eine infektiöse und eine traumatische. Für die infektiöse haben die bekannten Untersuchungen von L e x e r über die Gefäßversorgung jugendlicher Knochen das anatomische Substrat klargelegt. Sie kommt in Uebereinstimmung mit seinen Ausführungen und den sonstigen Erfahrungen bei der chirurgischen Tuberkulose entsprechend auch bei unserem Material in der reinsten und charakteristischen Form in den ersten Lebensjahren vor. Ein mechanisches Trauma als prädisponierendes oder auslösendes Moment läßt sich in einer ganzen Anzahl unserer Fälle ausschließen. Es handelt sich nämlich hier um eine Reihe von Kindern, die infolge von Masern, Lungenentzündung oder Keuchhusten bettlägerig waren und die sich dann beim ersten Versuch, sie wieder auf die Beine zu bringen, nicht mehr aufrecht halten konnten oder mochten. Bei einigen von ihnen bemerkten die Eltern

während des Krankenlagers zum ersten Male einen Vorsprung im Rücken. Wenn überhaupt, so können wir in Bettlage bei Kindern ein Trauma ausschließen. Andererseits ist das Auftreten von manifester Drüsen- oder Lungentuberkulose im Anschluß an einen schwächenden Anfall von Masern oder Lungenentzündung keine ungewöhnliche Tatsache. Die Frage, ob es sich bei der „Lungenentzündung“ immer um eine spezifische Erkrankung durch den *Pneumococcus capsulatus* oder einen freilich bei Kindern selten so ausgedehnten tuberkulösen Lungenprozeß gehandelt hat, sei nicht erörtert. Jedenfalls können wir zwanglos hier in einer ganzen Reihe von Fällen die Entwicklung einer Wirbeltuberkulose annehmen, bei deren Auftreten das Mitwirken mechanischer Einflüsse mit denkbar größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, während gleichzeitig die Widerstandskraft des ganzen Körpers durch eine akute Krankheit herabgesetzt war, wie sie auch sonst den Boden für tuberkulöse Infektion ebnet.

Auch bei 2 Erwachsenen im III. Dezennium findet sich in der Anamnese die Angabe, daß die ersten Erscheinungen der Spondylitis sich an eine Infektionskrankheit angeschlossen habe. Den Zusammenhang zwischen beiden Leiden möchte ich in diesen beiden Fällen in Frage ziehen. 1 mal handelte es sich um eine Influenza bei einem Manne, der an Lungentuberkulose litt und an dieser gestorben ist. „Influenza“ ist ja beim Publikum der Sammelname für alle halbwegs unbestimmte Beschwerden.

Der andere Fall bekam seine Spondylitis im Anschluß an Typhus. Die untere Brustwirbelsäule war erkrankt. Schon nach Monaten war der 23 jährige Patient ohne Deformität geheilt, seitdem beschwerdefrei und übt seinen Beruf als Lehrer aus. Unter diesen Umständen liegt der Gedanke an eine Spondylitis typhosa sehr nahe, wenn man bedenkt, daß neuerdings in der Literatur solche Fälle doch häufiger beschrieben worden sind.

Dieser ätiologischen Gruppe steht eine andere mit einem ausgesprochenen Trauma vor dem Auftreten der Spondylitis gegenüber. Es soll hier nicht — ich möchte das ausdrücklich präzisieren — von den unwahrscheinlichen, oft nachträglich mühsam herangezogenen kleinen Gelegenheitsursachen die Rede sein, die, wie König es ausgesprochen hat, in jeder Anamnese vorkommen, da jedes Kind einmal gefallen ist oder gestoßen wurde. Es handelt sich hier lediglich um gröbere Verletzungen bei Erwachsenen, da die Anamnese bei kindlichen Fällen oft unsicher ist. Ich erwähne hier einstweilen nur Unfälle, d. h. Vorgänge, die durch Zeugen erhärtet wurden, und bei denen der Zusammenhang mit der Wirbelsäulenerkrankung durch ärztliches Gutachten anerkannt wurde. Nur ein Fall — kein versicherungspflichtiger Unfall — Sturz mit dem Rade eine Böschung hinunter, mag unter den sicher traumatisch beeinflussten Fällen gleich mitgerechnet werden. Es sind dann zusammen 14 Fälle, bei denen der Einfluß der Verletzung als für die Spondylitis entscheidend, anerkannt werden muß. Da der Verlauf des Wirbelsäulenleidens nach dem Unfall charakteristische Gesichtspunkte ergibt,

möchte ich als Beispiele kurz die wichtigen Punkte aus 5 Krankengeschichten resp. Gutachten hier anführen, ohne weiter auf die gutachtlichen Fragen an dieser Stelle einzugehen.

1. 30 j. Tagelöhner wollte am 17. VII. 09 eine mit nassem Sand gefüllte Schiebkarre, die mit dem Rade im weichen Boden stecken geblieben war und 3—4 Zentner gewogen haben soll, am Rade angreifend über das Niveau des Weges hin zur Seite heben. Im Augenblick der Kraftanstrengung Krachen und Schmerzen im Kreuz. Arbeit sofort aufgegeben. Am 2. Tage nach dem Unfall ärztlich Muskelzerrung konstatiert. 6 Wochen erfolglos in häuslicher, dann weiter in Krankenhauspflege. Nach Monaten Aufnahme in Universitätsklinik, wo klinisch und röntgenologisch Spondylitis konstatiert wird. 3 Jahre später vom Reichsversicherungsamt nach hier gewiesen. Damals positiver Lungenbefund, alle Erscheinungen einer floriden Spondylitis der unteren Lendenwirbelsäule mit spastischen Erscheinungen, 5. Lendenwirbel nach vorne verlagert, röntgenologisch Kompression des 5. Lendenwirbels, Entzündungsprozesse an den Wirbelgelenken. Im Gutachten Beschleunigung und Verschlimmerung der Entwicklung der Spondylitis durch Unfall anerkannt. Pat. noch immer dauernd auf Korsett angewiesen. Vollrente.

2. 49 j. Weichensteller. Bekam Februar 1907 beim Stellen einer Weiche, die sehr schwer ging, heftige Schmerzen im Rücken, die nach der r. Achselhöhle hin ausstrahlten. Arbeit sofort aufgegeben; nach anfänglicher Besserung der Beschwerden neuerdings Schmerzen, die in die l. Brustseite ausstrahlten. Arbeit später vorübergehend wieder aufgenommen. Anfang September beginnende Schwäche in den Füßen, die zunimmt, und Mitte Oktober zur völligen Paraplegie mit Mastdarm- und Blasenschwäche führt. Nach vorübergehender Behandlung in der medizinischen Klinik 26. XI. 07 Aufnahme hier. Bei gutem Allgemeinzustand völlige Paraplegie. Kein Gibbus, doch wird auf Grund der eminenten lokalen Schmerzhaftigkeit und des Nervenbefundes der tuberkulöse Prozeß im 4. Brustwirbel gesucht. Laminektomie. Dura intakt. Tuberkulöse Granulation zwischen Dura und 4. Brustwirbelkörper. In diesen führt ein 3—4 cm langer, mit typischen Granulationen gefüllter Kanal, der ausgekratzt wird. Im Verlauf der sonst ungestörten Nachbehandlung Bildung eines kalten Abscesses an der Operationsstelle, keine wesentliche Beeinflussung der Lähmung, kein Decubitus. Exitus am 18. V. 08, nachdem Pat. wider Rat 3 Wochen vorher aus der Klinik abgeholt war.

3. 18 j. Gießereiarbeiter hebt am 15. X. 01 mit 3 anderen Arbeitern zusammen eine mit flüssigem Metall gefüllte Gießpfanne (Gewicht 135 kg), um sie nach links zu schwenken. Er verspürt dabei einen heftigen Schmerz im Rücken und in der Brust; versucht trotzdem weiter zu arbeiten, muß aber am nächsten Morgen den Arzt aufsuchen. Arbeit nicht wieder aufgenommen. Zuerst ergebnislos zu Hause behandelt, am 24. XI. in ein Krankenhaus aufgenommen, wo er 6 Monate behandelt wird und das er mit Korsett verläßt. November 1908 zum Obergutachten nach hier. Bis auf einen Gibbus, der durch Zerstörung des 7. Brustwirbels und Uebergreifen des entzündlichen Prozesses auf die benachbarten gebildet ist, kein tuberkulöser Prozeß nachweisbar, Spondylitis noch floride, spastische Paresen der Beine. Zusammenhang mit Unfall anerkannt, 75%. Kann nicht mehr körperlich arbeiten und ist auf Korsett angewiesen, Schreiberdienste. Zur Zeit wegen Verschlimmerung im Krankenhause.

4. Fabrikarbeiter mit 17 Jahren Pleuritis, mit 18 Jahren, Januar 1909, fiel Pat. auf dem Wege zur Arbeit vor der Fabrik bei Glatteis auf den Rücken, und zwar mit dem Lendenteil auf seine Kaffeebüchse. Sofort heftige Schmerzen, Arbeit aufgegeben. Am nächsten Tage zum Arzt, der nichts feststellen kann. Pat. bleibt außer Bett, arbeitet aber nicht mehr. 14 Tage nach dem Unfall die ersten spastischen Erscheinungen in den Beinen, eine Woche später Gibbus nachgewiesen. Bald darauf Blasenschwäche; allmähliche Besserung im Laufe eines Jahres in orthopädischer Behandlung, trägt dauernd Korsett. — Februar 1912 zum Obergutachten hier. Halsdrüsen. Gibbus im unteren Brustabschnitt ziemlich unempfindlich. Im Röntgenbilde 6.—9. Brustwirbel verschmolzen. Reflexsteigerung. Keine Störungen von Blasen- und Mastdarmfunktion. Gang gut. Zusammenhang mit Unfall zugestanden.

5. Bäcker, der Soldat gewesen ist. Hob am 7. XI. 08 den oberen von zwei aufeinanderstehenden Mehlsäcken auf, um ihn fortzutragen, wobei er sich nach links drehen mußte. Er verspürte dabei Schmerzen im Rückgrat, die er zuerst nicht beachtete und die sich in der Folgezeit auch besserten. Erst April 1909 durch heftige Schmerzen zur Aufgabe der Arbeit gezwungen. Zu dieser Zeit Spondylitis tuberculosa festgestellt. Mitte 1909 wegen Rippenfellentzündung in hiesiger medizinischer Klinik. Von dort nach hier verlegt. Außer den Residuen der Pleuritis kein weiterer tuberkulöser Befund, Gibbus am Uebergang von der Brust- zur Lendenwirbelsäule, der noch recht empfindlich ist. Keine nervösen Erscheinungen, keine Abscesse. Zusammenhang mit Unfall anerkannt, 100% Rente, weiterhin Bildung eines Psoas-Abscesses, der schließlich anfängt zu fisteln. Exitus.

Als wichtig und charakteristisch sind aus den skizzierten Unfallkrankengeschichten folgende Punkte hervorzuheben. Es handelt sich um Patienten, die sämtlich schwere körperliche Arbeit verrichtet haben. Das Trauma, mag es nun in einer gewaltsamen aktiven oder passiven Beugung der Wirbelsäule nach vorn, einer gewaltsamen Rotation, einer plötzlichen starken Belastung oder schließlich einer direkten Verletzung bestanden haben, in allen Fällen wird im Augenblick des Unfalls in der Wirbelsäule oder davon ausstrahlend ein heftiger Schmerz empfunden. Von diesem Moment an ist der Verlauf wechselnd. Ein Teil der Verletzten gibt sofort die Arbeit auf (Fälle 1—4) und bleibt arbeitsunfähig. Die anderen arbeiten nach einer unwesentlichen Unterbrechung weiter (Fall 5), haben zuerst stärkere, dann immer geringere Beschwerden, die dann erst nach Monaten wieder so stark werden, daß sie die Arbeit aufgeben müssen. In diesem Moment pflegt bei dieser Gruppe von Verletzten erst ein Gibbus konstatiert zu werden.

Es liegt nahe, bei beiden im Verlauf so wesentlich verschiedenen Gruppen auch pathologisch anatomisch verschiedene Verhältnisse vorauszusetzen. Bei den Unfallpatienten, die sofort schwer erkranken, handelt es sich vielleicht um den Einbruch eines längst weitgehend tuberkulös zerstörten Wirbelkörpers. Das Trauma macht das Leiden manifest, das in seiner langsamen Entwicklung im Innern des einstweilen in seiner äußeren Form noch nicht veränderten Knochens wenig Erscheinungen gemacht hat. Mit dem Einbrechen der Knochenschale sind dann aber sofort der Kompressionsfraktur

völlig ähnliche Formveränderungen und damit in der Mehrzahl der Fälle auch nervöse Störungen bedingt. Es ist prinzipiell nicht davon unterschieden, wenn nicht der Knochen vollständig deformiert wird, sondern nur soweit aufbricht, daß die tuberkulösen Massen aus dem Innern in die Umgebung gelangen und dort, sei es in Form eines Senkungsabscesses, sei es durch Weiterentwicklung im Spinalkanal Erscheinungen machen (Fall 2). Das wichtige an dieser Gruppe ist, daß eine vorher erscheinungslose Tuberkulose plötzlich durch die Verletzung in ein akutes Stadium kommt.

Bei der anderen Gruppe setzt der Unfall, der ev. ganz leichter Natur ist, durch Stauchung, Abriß kleiner Knochenstückchen, Zerreißung oder Zerrung von Bändern usw. einen *Locus minoris resistentiae*. Wie auch sonst an solchen prädisponierten Stellen etabliert sich dort die Tuberkulose, die sonst irgendwo, ohne nachweisbare Erscheinungen zu machen, im Körper lokalisiert war. Es kommt nun bald nach der Verletzung eine Zeit, wo die direkten Verletzungsfolgen dem Kranken selbst keine Beschwerden mehr machen, während der tuberkulöse Prozeß noch nicht weit genug vorgeschritten ist, um seinerseits Empfindungen zu machen. Die Patienten werden also ev. 2—3 Wochen nach dem Unfall keine Folgen davon mehr spüren. Erst wenn der entzündliche Prozeß weiter vorgeschritten ist, treten die subjektiven Beschwerden wieder stärker in Erscheinung, und der dann konsultierte Arzt steht nun vor einem Krankheitsbilde auf der Höhe seiner Entwicklung. Bei diesen Fällen ist die Tuberkulose also neu an der Verletzungsstelle entstanden, also mittelbare Verletzungsfolge. Die Beurteilung der Frage, ob Unfall und Spondylitis in ursächlichem Zusammenhange stehen, ist im Einzelfalle klinisch oft schwer. Trotzdem muß die Verletzung, wenn der Vorgang einwandfrei bewiesen ist und auch sonst die Anamnese nicht dagegen spricht, als ursächliches Moment anerkannt werden.

Gerade weil die Beurteilung in der Mehrzahl der Fälle dem Gutachter Schwierigkeiten macht, bin ich etwas ausführlicher an der Hand unseres Materials auf die einschlägigen Fragen eingegangen. Die Fälle waren fast sämtlich derart, daß sie gutachtlich zu Meinungsverschiedenheiten geführt hatten. Es ist vor allem die 2. Gruppe, wo das Trauma nur prädestinierend wirkt, die Schwierigkeiten machen. Der erste Gutachter, meist ein Praktiker, steht dann vor einem typischen Krankheitsbilde, die Anamnese ist noch kaum geklärt und eine gesetzmäßige Unfallanmeldung oft nicht erfolgt. Monate sind seit der Verletzung vergangen, in denen der Patient häufig zum großen Teil gearbeitet hat. Die andere Gruppe bietet mehr diagnostische Schwierigkeiten, wie gleichfalls aus den skizzierten Krankenberichten hervorgeht. Das Leiden wird solange verkannt, bis ein Gibbus nachweisbar ist oder ein positiver Röntgenbefund sich erheben läßt.

Es war bisher nur von Fällen die Rede, bei denen das Trauma erwiesener Maßen eine entscheidende Rolle in der Aetiologie spielte. In 3 weiteren ist die Anamnese ausreichend glaubwürdig, um sie den vorigen 14 anzureihen.

Mit 17 Fällen hätten wir dann in 8% unseres gesamten Materials eine traumatische Entstehungsursache. **Deiitala** fand unter 560 Fällen des Instituts **Rizzoli** in Bologna 26 solche Fälle, also 5%.

Die Verteilung dieser 17 Fälle auf die Lebens-Dezennien ist nun folgendermaßen:

im	I. Dezennium	1 Fall
„	II. „ (letzte Hälfte)	7 Fälle
„	III. „	5 „
„	IV. „	2 „
„	V. „	1 Fall
„	VI. „	1 „
		17 Fälle.

Das Maximum der Häufigkeit liegt also bei weitem in der Spanne von der letzten Hälfte des II. Dezenniums bis zu 30 Jahren. Fast alle diese Patienten sind Männer. Weiblichen Geschlechts sind nur der eine Fall aus dem I. und VI. Dezennium und je 1 Fall aus dem II. und III. Unter 17 Fällen von traumatischer tuberkulöser Spondylitis finden sich demnach 13 Männer, also etwas mehr wie $\frac{3}{4}$ der ganzen Gruppe. Von ihnen sind wieder 10 also über $\frac{3}{4}$ von allen im II. und III. Dezennium erkrankt.

Der Ausgang dieser Fälle bietet insofern etwas Ueberraschendes, als eine Heilung bis jetzt in keinem Falle eingetroten ist. Selbst die im I. Dezennium erkrankte Patientin, die nach unseren allgemeinen Erfahrungen doch Heilungschancen hätte, lebt ungeheilt. Es ist das der Fall, bei dem nach 28 jährigem Bestehen der Spondylitis der Prozeß noch immer im floriden Stadium ist und von dem deswegen bereits die Rede war. Von den Patienten aus dem II. Dezennium sind 3 gestorben, während 4 ungeheilt leben, d. h. wir finden für das Gesamtmaterial im II. Dezennium 43% Mortalität und 57% Morbidität. Im III. Dezennium schwillt die Mortalität auf 80% an bei einem ungeheilten Fall. Die 2 Patienten mit Erkrankung zwischen 30 und 40 leben noch ungeheilt, die später erkrankten sind beide gestorben. Die traumatische Spondylitis tuberculosa hat also, wenn wir aus den kleinen Zahlen allgemeine Schlüsse ziehen können, ohne Rücksicht auf das Alter zur Zeit der Verletzung 0% Heilung, also eine absolut schlechte Prognose. Die Sterblichkeit steigt im III. Dezennium auf 80% gegen 68% bei Betrachtung des Gesamtmaterials. Daß die im höheren Alter erkrankten Fälle ihrem Leiden erliegen, kann nach unseren Erfahrungen nicht Wunder nehmen, aber das völlige Fehlen von Heilung, in diesem Zusammenhang also von Scheinheilungen Latenzperioden, beweist, daß der Prozeß energischer vorwärts schreitet, um dann voraussichtlich rascher zum Tode zu führen. Bei der Lektüre der Krankengeschichten gewinnt man immer wieder den Eindruck, als ob man es bei der tuberkulösen Wirbelcaries traumatischen Ursprungs mit einem besonders malignen Virus zu tun hätte oder mit Menschen, die unvorbereitet von dem Leiden überrascht wurden. Neben wenigen schwächtigen, schlecht

entwickelten Leuten treten uns überwiegend Männer entgegen, deren kräftiger Bau und gut entwickelte Muskulatur mit der schlaffen welkenden Haut und der fahlen Gesichtsfarbe scharf kontrastiert. Es sind hier oft keine Phtisiker, die in jahrelangem torpidem Kampf mit der Tuberkulose schließlich erliegen, sondern starke Menschen, die unter dem Einbruch der Schwindsucht relativ rasch verfallen, wie unter einem akuten Leiden, oder dem Einfluß einer malignen Geschwulst.

In der eben erhobenen Tatsache der größten Häufigkeit der traumatischen Spondylitis tuberculosa bei Männern im II. und III. Dezennium finden wir also einen Beleg für die früher schon ausgesprochene Vermutung, daß die Steigerung der Mortalität bei dem männlichen Geschlecht, wie sie auffallend und markant in diesem Alter in Erscheinung tritt, sagen wir einmal durch Berufschädigungen im weitesten Sinne bedingt ist. Es ist das die Periode, wo die männliche Jugend mit körperlicher Arbeit beginnt, das Alter zwischen 17 und 20 Jahren und dann anschließend die Zeit bis zum 30. Jahre, wo körperliche Höchstleistungen gefordert werden. Neben mehr oder weniger groben mechanischen Insulten, deren Einfluß auf den Verlauf der Wirbelsäulenentzündung wir zahlenmäßig festlegen konnten, kommen unter diesen Umständen naturgemäß unzählige kleine Verletzungen vor, die sich unserer Beobachtung entziehen. Die Gegenprobe liefert das weibliche Geschlecht, bei dem diese Berufsschädigungen doch zum großen Teil noch fortfallen, und die Sterblichkeit in diesem Alter bekanntlich besonders niedrig ist.

Uebertragen wir den Satz P e t e r k a's, daß die Lungentuberkulose fast ausschließlich in den ersten Lebensjahren erworben wird und in allen ihren späteren Erscheinungsformen einen Rückfall darstellt, auf die tuberkulöse Wirbelentzündung und berücksichtigen wir gleichzeitig die schlechte Prognose der traumatisch entstandenen Spondylitis, so erklärt sich aus diesen Tatsachen heraus vielleicht die absolut schlechte Prognose quoad vitam bei Einsetzen des Leidens nach 20 Jahren. Sollten wir in allen diesen Fällen Recidive auf Grund eines oft nicht nachweisbaren traumatischen Insults, das Aufflackern von Herden aus frühester Kindheit vor uns haben?

Von den ungeheilten Fällen dieser Gruppe steht einer z. Z. wegen einer Verschlimmerung seines Zustandes in Krankenhausbehandlung. Ein anderer ist jetzt noch hier Patient. Das Leiden ist bei ihm progredient und die Prognose recht trübe. Da er gleichsam ein Paradigma für die infektiöse und traumatische Entstehung der Wirbelsäulentuberkulose in einer Person ist und zugleich einer unserer 2 Fälle mit doppeltem Gibbus, gebe ich kurz seine Krankengeschichte (vgl. die nebenstehenden Abbildungen Fig. 1 u. 2).

Mit 11 Jahren Lungenspitzenkatarrh, der aber bald keine Erscheinungen mehr macht. Mit 16 Jahren (1908) fiel Pat. 10 Stufen einer Kellertreppe hinunter und schlug mit Kopf und Nacken auf. Ein Arzt konnte am folgenden Tage Drüsen an der l. Halsseite, aber keine Verletzungsfolgen konstatieren. 1 Woche nach dem Unfall die ersten auffallenden Beschwerden in Form von Steifigkeit des Halses und langsam zunehmenden Schmerzen. 4 Wo-

chen nach dem Unfall deswegen Aufnahme in die Klinik. Neben den Halsdrüsen wurde eine Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Halswirbelsäule konstatiert. Pat. stützt den Kopf mit den Händen, wenn er sich hinlegt oder aufrichtet; keine Deformität, kein Stauungs-, kein lokaler Druckschmerz. Im Röntgenbilde kein sicherer Befund, doch scheint ein Gelenkprozeß zwischen 2. und 3. Halswirbel vorzuliegen. Keine Abscesse, keine Lähmungen. In der Annahme einer Spondylitis cervicalis tuberculosa Behandlung erst mit Extension und bei Nachlassen der Beschwerden mit S c h a n z'scher Kravatte. Mit subjektiver Besserung nach einem Monat entlassen.

Fig. 1.



Fig. 2.



Erst auf die Umfrage zum Zweck dieser Arbeit hin sucht Pat. Anfang 1913 die Klinik wieder auf. Die Beschwerden am Halse haben alsbald nach der Entlassung aufgehört, es hat sich aber ein leichter Buckel dort entwickelt. Pat. trägt schon seit langer Zeit keine Kravatte mehr. Im Frühjahr 1911, also volle 3 Jahre nach der ersten Erkrankung entwickelte sich ein zweiter Buckel in der Kreuzgegend, ohne nachweisbare Gelegenheitsursache, der seitdem langsam größer wird. Ein Absceß in der r. Leistengegend soll sich unter Sanatoriumsbehandlung zurückgebildet haben.

Bei der Vorstellung in der Klinik klagt Pat. über Schmerzen beim Gehen, namentlich auf unebenem Boden. Gehen und Stehen wird infolge von Ermüdung schon nach 10

bis 15 Minuten unmöglich. Am Halse keine Beschwerden bis auf eine geringe Einschränkung der Kopfbewegungen. Pat. macht im ganzen einen kindlichen, unentwickelten Eindruck. Große Blässe der Haut und Schleimhäute. An beiden Halsseiten große, zum Teil nicht mehr klar abgrenzbare, typische Drüsenpakete. Kein Lungenbefund. Im Nacken springt der Dorn des 4. Halswirbels stark vor, während der 3. nur in der Tiefe fühlbar ist. Unerhebliche Bewegungsbeschränkungen des Kopfes nach allen Richtungen. Die Bewegungen sind schmerzfrei. Zweiter, spitzwinkliger Gibbus mit Spitze am 3. Lendenwirbel, starke kompensatorische Lordose darüber. Durch Schiefstellung der Wirbelsäule auf der Höhe des Gibbus starke, linkskonvexe Brust-Lendenskoliose mit geringer Torsion und entsprechende kompensatorische Krümmung nach rechts im oberen Brustteil. Wirbelsäule wird immer steif gehalten. Kein lokaler Druckschmerz am Gibbus, aber Stauchungsschmerz, der in Form eines Gürtels am oberen Beckenrande empfunden wird. R. Beckenschaufel ist deutlich ausgefüllt. Keine Fluktuation. Sonst keine Abszesse oder Fisteln. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gleichmäßig stark gesteigert, doch ist die Bewegung frei und der Gang flott und sicher. Das Röntgenbild ergibt eine Luxation des zerstörten 3. Lendenwirbels nach hinten und ein Herübersinken nach links.

Wegen der großen Halsdrüsenpakete einstweilen sachgemäße Anlegung eines Korsetts unmöglich; da Pat. verständig scheint, ambulant Bestrahlung der Halsdrüsen. Zu Hause Lagerung im Gipsbett. Allgemeinbehandlung.

Es bleibt noch kurz zu bemerken, daß bei den infektiös entstandenen Fällen aus der Kindheit der Verlauf keine Besonderheiten bietet, es sei denn, daß die auslösende Ursache entweder gleichzeitig eine tuberkulöse Komplikation an einer anderen Stelle des Körpers bedingte, oder selbst eine tuberkulöse Manifestation gewesen wäre. Davon soll aber erst später die Rede sein.

Für die Betrachtung des Einflusses der kalten Abszesse auf den Verlauf oder ihrer Bedeutung für die Prognose stehen, wie schon erwähnt, 145 Fälle von unserem Material zur Verfügung.

Ich gebe zuerst die Zahlen in Form von Tabellen unter Verwertung des gesamten Materials, bei dem ich Angaben über das Bestehen oder Nichtbestehen von Abszessen oder Fisteln gefunden habe. Die Einteilung der Tabelle ist die bekannte, nach den 3 Formen des derzeitigen Ausganges und nach Altersdezennien beim Beginn.

Verwertbare Fälle 145.

Mit Abszessen 79 Fälle = 54%.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	11 = 28%	18 = 45%	11 = 28%	40
II.	5 = 50%	3 = 30%	2 = 20%	10
III.	10 = 71%	1 = 7%	3 = 21%	14
IV.	4 = 50%	2 = 25%	2 = 25%	8
V.	1 = 25%	1 = 25%	2 = 50%	4
VI.	3 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	3
Sa.	34 = 43%	25 = 32%	20 = 25%	79

Ohne Abscesse 66 Fälle = 45%.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	14 = 38%	20 = 54%	3 = 8%	37
II.	6 = 37%	6 = 37%	4 = 25%	16
III.	2 = 50%	1 = 25%	1 = 25%	4
IV.	3 = 43%	3 = 43%	1 = 14%	7
V.	0 = 0%	0 = 0%	1 = 100%	1
VI.	—	—	—	—
VII.	0 = 0%	0 = 0%	1 = 100%	1
Sa.	25 = 38%	30 = 45%	11 = 17%	66

Beim Vergleich des Ausganges aller Fälle, bei denen in der Klinik Fisteln und Abscesse beobachtet wurden, mit solchen, bei denen eine solche Komplikation nicht festzustellen war, ergibt sich folgendes: Von Patienten mit Abscessen sterben 43% gegen 38% ohne diese Heilung bei bestehenden Abscessen 32%, beim Fehlen der Eiterung 45%. Ungeheilt leben mit Abscessen 25%, ohne Abscesse 17%. Eine geringe, aber deutliche Steigerung der Sterblichkeit und eine größere Zahl von ungeheilten Fällen liegt also auf seiten der Absceßträger. Die Kranken ohne Abscesse zeigen demgegenüber nicht ganz 15% mehr Heilungen. Das Auftreten von Abscessen ist demnach allgemein gesprochen ein prognostisch, wenn auch nicht sehr, so doch merklich ungünstiges Moment. In welcher Form kehrt nun dieses Gesamtergebnis in den einzelnen Gruppen bei Scheidung des Materials nach Geschlecht und Altersstufen wieder?

Das Zahlenverhältnis der beiden Geschlechter in diesem Material ist aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich.

Dez.	Mit Abscessen		Ohne Abscessen	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
I.	24 = 60%	16 = 40%	20 = 54%	17 = 46%
II.	7 = 70%	3 = 30%	8 = 50%	8 = 50%
III.	11 = 79%	3 = 21%	1 = 25%	3 = 75%
IV.	8 = 100%	0 = 0%	5 = 71%	2 = 29%
V.	4 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1 = 100%
VI.	1 = 33%	2 = 67%	0 = 0%	1 = 100%
Sa.	55 = 70%	24 = 30%	34 = 52%	32 = 48%

Sie ergibt, daß in der Gruppe mit Abscessen das männliche Geschlecht mit 55 Fällen = 70% gegen das weibliche mit 24 Fällen = 30% um 40% überwiegt. Auffallend anders ist das Verhältnis in der Gruppe ohne nachweisbare Abscesse. Hier stehen 34 männliche Fälle mit 52% 32 weiblichen mit 48% gegenüber. Der Unterschied sinkt also hier auf nur 4% zugunsten des männlichen Geschlechts, damit sogar unter den Durchschnitt, den wir beim Gesamtmaterial anfangs anführten und der sich auf 16% belief. Die größere Häufigkeit der Abscesse beim männlichen Geschlecht ist also eklatant.

Charakteristisch gestaltet sich das Zahlenverhältnis der Geschlechter in den verschiedenen Dezennien. Das Uebergewicht des männlichen Geschlechts steigt bei den Absceßträgern von einem Durchschnittswert im I. Dezennium stetig bis zum III. und hält sich im V. auf dieser Höhe. Es wird ein Plus von 58 = 100% erreicht. Ohne auf diese Zahlen im einzelnen großes Gewicht zu legen, besagt das also, es wächst die Häufigkeit der Absceßbildung beim männlichen Geschlecht im Vergleich zum weiblichen in der Altersperiode der größten körperlichen Leistung bedeutend. Es ist diese Tatsache ein neuer Beleg für die größere Malignität der Spondylitis im Alter zwischen 15 und 30 Jahren beim Manne.

Ein Blick auf die andere Seite der Tabelle mit den Fällen ohne nachweisbare Abscedierung genügt, um zu erkennen, daß hier das weibliche Geschlecht schon im I. Dezennium relativ stark vertreten ist, und daß das Verhältnis zwischen beiden Geschlechtern in dieser Gruppe im II. Dezennium gleich, im III. sogar ein umgekehrtes wird. Zwischen 20 und 30 Jahren finden sich hier um 50% mehr Weiber wie Männer. Es wird damit also nochmals bestätigt, daß der Verlauf beim weiblichen Geschlecht in dieser Altersperiode günstiger zu beurteilen ist wie beim männlichen.

Es bleibt noch die Beziehung zwischen Absceßbildung und Ausgang in den verschiedenen Altersstufen zu betrachten. Dabei gibt auffallenderweise die Gruppe ohne Abscesse im I. Dezennium eine etwas größere Mortalität wie die andere, dafür sind Heilungen bei bestehendem Absceß etwas seltener wie bei den Absceßträgern und 20% mehr leben ungeheilt. Im I. Dezennium ist demnach ein verwertbarer Unterschied des Verlaufes zwischen den Fällen mit und ohne Abscesse nicht festzustellen. Vom II. Dezennium an wächst die Mortalität in der Gruppe der Absceßträger stark, die Heilungen nehmen prozentual rasch, die Zahl der ungeheilten Fälle langsam bis zum III. Dezennium ab. Bei der Gruppe ohne Abscesse geht die gleich gerichtete Bewegung wesentlich langsamer vor sich, nur daß die Zahl der ungeheilten Fälle rascher wächst. Im IV. Dezennium werden die Heilungschancen beider Gruppen wieder etwas günstiger, vielleicht ein Zeichen, daß in diesem Alter die Spondylitis wieder einen mehr torpiden, chronischen Charakter annimmt. In den höheren Dezennien dürften die Zahlen zu klein sein, um sie noch zu verwerten.

Resümiert man, so verschlechtert das Auftreten von Abscessen im allgemeinen die Prognose der Spondylitis etwas. Die Abscesse kommen besonders häufig beim männlichen Geschlecht im II. und III. Dezennium, dem Alter der häufigsten Berufsschädigungen, zur Beobachtung und bilden unter diesen Umständen einen weiteren Ausdruck der Malignität des Leidens, wie sie sich in einer erheblichen

Steigerung der Mortalität und einer Herabsetzung der Heilungschancen dokumentiert. Bei dem weiblichen Geschlecht sind in dieser Zeit Abscesse relativ selten und der Verlauf entsprechend günstiger.

In diesem Zusammenhange verlangen die fistelnden Abscesse noch eine kurze gesonderte Besprechung, da die meist mischinficierten Fisteln im allgemeinen bei der chirurgischen Tuberkulose als unwillkommene Komplikation gefürchtet sind. Es ist schon erwähnt, daß bei 25 unserer 79 Fälle mit Abscessen Fisteln bestanden, also bei 32% der Absceßträger, und daß diese Fisteln überwiegend die Folge von Absceßincisionen außerhalb der Klinik sind. Die Verteilung der Fisteln auf Dezennien und Geschlechter ist aus der folgenden Tabelle zu ersehen.

Fisteln bestanden:

Dez.	Männer	Weiber	Sa.
I.	4	2	6
II.	1	1	2
III.	8	2	10
IV.	5	0	5
V.	1	0	1
VI.	0	1	1
Sa.	19 = 76%	6 = 24%	25

Nach dieser Tabelle liegen die Verhältnisse für die fistelnden Abscesse ganz ähnlich wie für die geschlossenen (die fistelnden Abscesse und die geschlossenen waren bei der Erörterung über Abscesse gemeinsam verrechnet worden). Das männliche Geschlecht überwiegt um 52% das weibliche. Diesmal tritt der Unterschied vor allem im III. Dezennium, wo $\frac{4}{5}$ der Fälle Männer sind, und im IV., wo wir nur Männer zählen (5), hervor.

Der Einfluß der Fisteln auf den Ausgang der Spondylitis ergibt sich aus der nachstehenden Tabelle.

Ausgang bei fistelnden Abscessen:

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	3 = 50%	0 = 0%	3 = 50%	6
II.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
III.	7 = 70%	1 = 10%	2 = 20%	10
IV.	3 = 60%	1 = 20%	1 = 20%	5
V.	1 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1
VI.	1 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	1
Sa.	17 = 68%	2 = 8%	6 = 24%	25

Es sind demnach schon im I. Dezennium keine Heilungen zu verzeichnen, sondern wir finden neben einer Mortalität von 50% die auffallend hohe Zahl von 50% ungeheilter Fälle. Heilungen fehlen auch im II. Dezennium,

während wir im III. und IV. Dezennium nur je eine Heilung finden, nach unserer allgemeinen Erfahrung — es sind das eben zu kurz beobachtete Fälle — Scheinheilungen. Diese beiden „geheilten“ Fälle treten auch bei Betrachtung des Gesamtmaterials mit 8% ganz in den Hintergrund, während die Mortalität mit 68% und die Prozentzahl für die ungeheilten Fälle mit 24 den Ernst der Prognose ausreichend charakterisiert. Wenn wir zusammenfassen, so verschlechtert das Bestehen fistelnder Abscesse in noch viel höherem Grade, aber in demselben Verhältnis für Alter und Geschlechter, wie das Bestehen geschlossener Abscesse, die Prognose der Spondylitis.

Die gleichen Erfahrungen finden wir auch in der Literatur niedergelegt, mit der Ausnahme von der Arbeit von Straube. Straube macht bei dem Material des Rollier'schen Sanatoriums, was die geschlossenen Abscesse anlangt, die gegenteilige Erfahrung. Während sie den sehr ungünstigen Einfluß mischinficierten Fisteln für den Verlauf der Spondylitis tuberculosa bei Kindern und Erwachsenen voll anerkennt, muß sie im Gegensatz dazu den Schluß ziehen, daß die Heilungschancen beim Bestehen geschlossener Abscesse günstiger sind, wie bei den Fällen ohne Eiterung. Da die Behandlung auch dort in Punktion und Injektion von Jodoformemulsion bestanden hat, wie sie auch hier geübt wird, muß man wohl die Sonnenstrahlen für die immerhin auffallende, den Erfahrungen aller Autoren widersprechende Tatsache verantwortlich machen.

Die andere, den Verlauf komplizierende Begleiterscheinung der Spondylitis ist die Lähmung mit ihren Folgeerscheinungen, dem Decubitus bei den ans Bett gefesselten Patienten, der Cystitis bei Störungen der Blasenentleerung und der daran anschließenden aufsteigenden Infektion der oberen Harnwege. Billroth sieht in dieser Komplikation noch den häufigsten Ausgang der Spondylitis. Ein vergleichender Blick auf die Tabellen über den Ausgang mit Lähmung und ohne solche lehrt, daß die Chancen für diese Kranken seitdem besser geworden sind. Bei den durch Lähmungen komplizierten Fällen unseres Materials beträgt die Gesamtmortalität nur 11% mehr wie bei den unkomplizierten. Freilich ist die Zahl der ungeheilten Fälle bei bestehender Lähmung etwas, wenn auch nicht sehr viel größer, und wir finden mit 30% unter den gelähmten 18% weniger Heilungen wie in der anderen Gruppe. Ein ähnliches Verhältnis finden wir ohne besonders markante Schwankungen beim Studium des Verlaufs nach Einteilung in Altersdezennien.

Verwertbare Fälle 104.

Mit Lähmungen.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	6 = 35%	6 = 35%	5 = 29%	17
II.	4 = 40%	2 = 20%	4 = 40%	10
III.	4 = 67%	2 = 33%	0 = 0%	6
IV.	2 = 50%	1 = 25%	1 = 25%	4
V.	—	—	—	—
VI.	—	—	—	—
Sa.	16 = 42%	11 = 30%	10 = 27%	37

Ohne Lähmungen.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	7 = 21%	21 = 64%	5 = 15%	33
II.	4 = 27%	8 = 53%	3 = 20%	15
III.	5 = 63%	1 = 13%	2 = 25%	8
IV.	3 = 43%	2 = 29%	2 = 29%	7
V.	0 = 0%	0 = 0%	1 = 100%	1
VI.	2 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	2
VII.	0 = 0%	0 = 0%	1 = 100%	1
Sa.	21 = 31%	32 = 48%	14 = 21%	67

Das Zahlenverhältnis der Geschlechter zueinander zeigt gleichfalls Aehnlichkeit mit dem, was wir bei den Abscessen fanden, d. h. eine prozentual größere Zahl Männer unter der Gruppe mit Lähmungen und im Gegensatz dazu bei der Gruppe ohne nervöse Symptome ein im II. Dezzennium sogar erhebliches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts.

Mit Lähmungen			Ohne Lähmungen		
Dez.	Männer	Weiber	Männer	Weiber	
I.	10 = 59%	7 = 41%	21 = 64%	12 = 36%	
II.	7 = 70%	3 = 30%	8 = 35%	15 = 65%	
III.	3 = 50%	3 = 50%	5 = 63%	3 = 38%	
IV.	3 = 75%	1 = 25%	7 = 100%	0 = 0%	
V.	1 = 50%	1 = 50%	1 = 100%	0 = 0%	
VI.	—	—	0 = 0%	2 = 100%	
VII.	—	—	— 0 = 0%	1 = 100%	
Sa.	24 = 62%	15 = 38%	42 = 56%	33 = 44%	

Es kann das nicht auffallen, wenn man daran denkt, daß bei den traumatisch erkrankten Fällen, deren Krankengeschichten ich kurz skizziert habe, mit einer Ausnahme schwere Störungen von seiten des Rückenmarks bestanden. Bei den pathologisch-anatomischen Ueberlegungen ergab sich ja auch, daß das Trauma, wenn es eine bestehende Wirbeltuberkulose in ein akutes Stadium treten läßt, besonders zu Nervenstörungen prädisponiert. Also auch hier wieder sind es allgemein gesagt z. T. Berufsschädigungen, die durch Lähmungen beim männlichen Geschlecht im mittleren Alter den Ausgang ungünstig beeinflussen.

Es muß freilich, um kein falsches Bild zu geben, noch einmal daran erinnert werden, daß auch leichtere Störungen von seiten des Nervensystems mit unter dem Sammelnamen „Lähmungen“ einbegriffen waren. Schwerere Lähmungen zählten wir 10, also nur $\frac{1}{4}$ der vorher unter Lähmungen aufgeführten Fälle. Von diesen sind 8 = 80% gestorben, einer, wie schon erwähnt, trotz Laminektomie. 2 Fälle leben, einer geheilt, einer ungeheilt. Sie sind beide im I. Dezennium erkrankt, während bei allen anderen das Leiden erst später zu den ersten Erscheinungen führte.

Der eine Fall von diesen beiden erkrankte im 8. Lebensjahre (1908). Bei der Aufnahme in diesem Jahre war es ein schwächliches Kind mit tuberkulösen Halsdrüsen und einem tuberkulösen Hornhautgeschwür. Gibbus am Uebergang von Hals- zur Brustwirbelsäule, völlige Paraplegie mit Blasen- und Mastdarm lähmung, kein nachweisbarer Absceß. Die Behandlung war konservativ, führte zu wesentlicher Besserung der Lähmung und wurde dann später ambulant fortgesetzt. Pat. befindet sich jetzt in einem Krüppelheim. Nach Mitteilung des ärztlichen Leiters dieser Anstalt ist die Spondylitis zum Stehen gekommen, nervöse Störungen fehlen. Pat. wird in der Anstalt zum Schreiber ausgebildet.

Bei dem andern dieser beiden Pat. kann man von einer Heilung noch nicht sprechen. Er steht seit 4 Jahren in Behandlung der Klinik, seit Beginn seines 2. Lebensjahres. Auch hier schwere Paraplegie, die sich unter diätetischer und Gipsbettbehandlung besserte, während der Allgemeinzustand sich wesentlich hob. Ein großer Psoasabsceß ist ausgeheilt. Zurzeit bestehen nur noch leichte Spasmen der Beine, die den Pat. am Stehen und Gehen nicht hindern. Ich halte die Prognose auch in diesem Fall durchaus nicht für schlecht, freilich hat hier die Gemeinde die Kosten des Klinikaufenthaltes getragen, so daß Pat. sehr lange stationär behandelt werden konnte und obenein genießt augenscheinlich das Kind zu Hause gute Pflege.

Die beiden letztgenannten Fälle sind ein Beweis, daß sogar bei schweren Lähmungen im kindlichen Alter eine Heilungsmöglichkeit besteht, wenn die Behandlung sachgemäß und vor allem mit Konsequenz jahrelang durchgeführt wird. Die 8 verstorbenen Fälle kamen zum Teil schon in desolatem Zustande mit schwerem Decubitus, Cystitis usw. in Behandlung und waren von vornherein aussichtslos.

Die Frage, bei welcher Lokalisation der Spondylitis die größte Mortalität und bei welcher die günstigsten Heilungschancen zu konstatieren sind, ist insofern schon berührt worden, als ja die Wirbelcaries an einzelnen Teilen der Wirbelsäule häufiger, an anderen seltener zu Lähmungen führt und mit Abscessen vergesellschaftet ist, und als diese beiden Komplikationen ihrerseits prognostisch mehr oder weniger ungünstig zu beurteilen sind. Es sei daran erinnert, daß im allgemeinen die unteren Wirbelsäulenabschnitte bei tuberkulöser Erkrankung stärker zu Abscessen disponieren, daß andererseits unsere Kenntnis der Häufigkeit der Abscesse bei Brustwirbelcaries noch auf schwachen Füßen steht. Lähmungen dagegen kamen im größten Prozentsatz bei Tuberkulose der Drehwirbel zur Beobachtung, demnächst

am oberen Brustabschnitt, dem unteren Lendenabschnitt, dem unteren Halsabschnitt und am seltensten dem Brustlendenabschnitt. Die Prädisposition der einzelnen Gegenden der Wirbelsäule in bezug auf Lähmungen einerseits und Abscesse andererseits, ist also nicht gleich und wir sind so in bezug auf die vorliegende Frage auf eine Analyse unseres Materials angewiesen.

Um Durchschnittswerte zu erhalten, habe ich nur Fälle mit einer Beobachtungsdauer von 5 Jahren berücksichtigt. Für die Berechnung habe ich diese Fälle in 2 Gruppen, die verstorbenen und die geheilten getrennt und innerhalb dieser Gruppen eine Teilung nach der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses den Prädilektionsstellen entsprechend vorgenommen und schließlich nach Altersdezennien. Die so gewonnenen Zahlen sind bezogen auf die Häufigkeit der Erkrankung, wie wir sie an den einzelnen Wirbelabschnitten beobachtet haben, und so die Prozentzahlen für Heilung und Tod gewonnen. Die Daten sind in der untenstehenden Tabelle vereinigt.

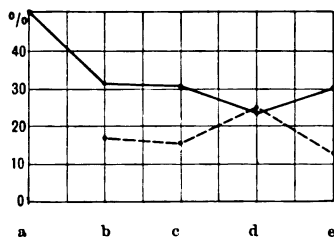
Geheilt.						
Dez.	Ob. Hals	Unt. Hals	Ob. Brust	Brust-Lenden	Lenden	Sa.
I.	—	4 = 29%	1 = 11%	17 = 38%	1 = 5%	23
II.	—	—	1 = 33%	1 = 6%	3 = 30%	5
III.	—	—	—	1 = 11%	1 = 12%	2
IV. u. V.	—	—	1 = 17%	3 = 25%	1 = 20%	5
Sa.	—	4 = 18%	3 = 16%	22 = 25%	6 = 13%	35

Gestorben.						
Dez.	Ob. Hals	Unt. Hals	Ob. Brust	Brust-Lenden	Lenden	Sa.
I.	—	5 = 36%	3 = 16%	9 = 20%	5 = 20%	22
II.	1 = 50%	2 = 40%	2 = 67%	3 = 19%	1 = 10%	9
III.	—	—	—	4 = 44%	4 = 50%	8
IV. u. V.	—	—	1 = 17%	5 = 42%	2 = 40%	8
Sa.	1 = 50%	7 = 32%	6 = 31%	21 = 24%	13 = 30%	46

Die Ergebnisse der Tabelle in Prozenten sind in Fig. 27 für das Gesamtmaterial, in Fig. 28 für das I. und in Fig. 29 für das II. Dezenium in Kurven wiedergegeben.

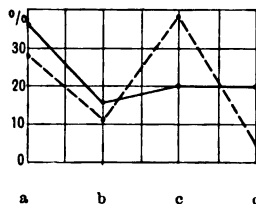
Fig. 27 zeigt, daß im ganzen die Mortalität bei Berücksichtigung des ganzen Materials um so mehr abnimmt, je tiefer unten der Prozeß an der Wirbelsäule sitzt, doch gibt der untere Lendenabschnitt eines etwas größere Sterblichkeitsziffer, wie der Brustlendenabschnitt. Der Brustlendenabschnitt, der die geringste Mortalität aufweist, zeigt gleichzeitig die größte Zahl Heilungen, während die Zahl der Heilungen im unteren Lendenabschnitt wieder erheblich abnimmt. Es bietet demnach die Spondylitis am Uebergang von der Brust- zur Lendenwirbelsäule die günstigsten Chancen. Im I. Dezenium ist die Mortalität unter dem vorhandenen Material (die obere Halswirbelsäule ist hier nicht vertreten) am größten, im unteren Halsabschnitt und dem

27.



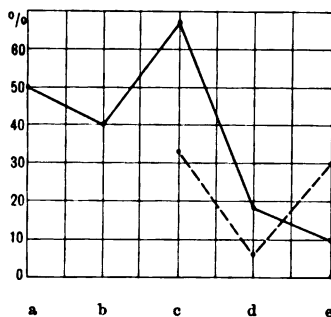
Mortalität u. Heilung in Prozenten nach der Lokalisation. Beobachtung 5 Jahre. Gesamtzahl.

28.



Mortalität und Heilung in Prozenten nach der Lokalisation. Beobachtung 5 Jahre. I. Dez.

29.



Mortalität und Heilung in Prozenten nach der Lokalisation. Beobachtung 5 Jahre. II. Dez.

———— Mortalität. — — — Heilung.

a) Oberer Halsabschnitt; b) Unterer Halsabschnitt; c) Oberer Brustabschnitt; d) Brust- und Lendenabschnitt; e) Lendenabschnitt.

oberen Brustabschnitt am niedrigsten, um weiter unten nur wenig anzu- steigen. Demgegenüber entfällt auch hier die bei weitem größte Zahl Hei- lungen auf den Brustlendenabschnitt und die geringste auf den Lenden- abschnitt. Groß ist andererseits die Heilungsmöglichkeit beim unteren Halsabschnitt und niedrig am oberen Brustabschnitt.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse im II. Dezennium. Mit einer auffallenden Höhe an der oberen Brustwirbelsäule sinkt die Mortalität dann stark ab und erreicht ihren niedrigsten Punkt an der Lendenwirbelsäule. Die obere Halswirbelsäule ergibt hier eine geringere und die untere Hals- gegend eine noch niedrigere Sterblichkeit, wie die obere Brustwirbelsäule. Heilungen finden wir hier an der oberen Brustwirbelsäule und unteren Len- denwirbelsäule in mittlerer Zahl, dagegen am Brustlendenabschnitt auf- fallend wenig.

In den beiden folgenden Dezennien steigt im schroffen Widerspruch zu allen unseren früheren Ergebnissen die Mortalität nach den unteren Wirbel- säulenabschnitten zu von der oberen Brustwirbelsäule an rapide, während sich die Kurve für Heilung, wenn auch weniger steil, in derselben Richtung bewegt.

Die geschilderten Befunde sind äußerst widerspruchsvoll. Es will mir auch nicht gelingen, aus einem der früheren Gesichtspunkte heraus eine Erklärung für diese Gegensätze zu finden. Ich möchte am ehesten annehmen, daß die kleinen Zahlen zu Täuschungen geführt haben. Das 81 Fälle um- fassende Gesamtmaterial gibt noch am ehesten zuverlässige Resultate. Danach böte die Spondylitis des Brustlendenab- schnittes im allgemeinen die günstigsten Chancen, etwas günstigere noch, wie die der unteren Lenden- wirbelsäule. Wesentlich häufiger verlaufen die tuberkulösen Prozesse des oberen Halsabschnittes, etwas häufiger die der übrigen Wirbelsäulenab- schnitte tödlich.

Als wichtige den Verlauf der Spondylitis beeinflussende Faktoren ver- langen hier noch die tuberkulösen Komplikationen des übrigen Körpers Berücksichtigung. Die nachstehende Tabelle gibt einen Ueberblick über die bei uns beobachteten Fälle und ihre Ver- teilung auf die Altersstufen.

Dez.	Zahl der Kranken	Lungen- tbc.	Knochen- und Ge- lenktbc.	Drü- sen- tbc.	Uro- genital- tbc.	Darm- tbc.	Haut- tbc.	Horn- haut tbc.	Sa.	Multiple Komplika- tionen
I.	23	11	8	5	1	1	1	1	28	4
II.	8	5	2	2			1		10	2
III.	11	8	2		5				15	4
IV.	8	7		1					8	
V.	2	1	1						2	
Sa.	52	32	13	8	6	1	2	1	63	10

Es überwiegt also im ganzen die Lungentuberkulose, die im IV. Dezennium $\frac{7}{8}$ aller nachweisbaren Komplikationen darstellt. Im I. Dezennium tritt die Knochen- und Gelenktuberkulose mehr in den Vordergrund und nähert sich an Häufigkeit mit fast $\frac{1}{3}$ der überhaupt beobachteten Komplikationen der Frequenz der Lungentuberkulose. Im III. Dezennium nimmt die Urogenitaltuberkulose, vor allem Hoden- dann Blasen- und Nierentuberkulose mit $\frac{1}{3}$ der Fälle eine wichtige Stellung ein. Im V. Dezennium sind die tuberkulösen Komplikationen schon selten. Den Ausgang bei bestehenden manifesten tuberkulösen Komplikationen und beim Fehlen solcher ergeben die nachstehenden Tabellen, die nach dem oft angewandten Schema aufgestellt sind.

Verwertbare Fälle 168.

Mit tuberkulösen Komplikationen.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	10 = 43%	9 = 39%	4 = 17%	23
II.	3 = 38%	1 = 13%	4 = 50%	8
III.	9 = 82%	0 = 0%	2 = 18%	11
IV.	5 = 63%	1 = 13%	2 = 25%	8
V.	1 = 50%	0 = 0%	1 = 50%	2
Sa.	28 = 54%	11 = 21%	13 = 25%	52

Ohne tuberkulöse Komplikationen.

Dez.	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Sa.
I.	21 = 31%	33 = 49%	14 = 21%	68
II.	9 = 41%	9 = 41%	4 = 18%	22
III.	4 = 50%	2 = 25%	2 = 25%	8
IV.	3 = 30%	6 = 60%	1 = 10%	10
V.	2 = 50%	1 = 25%	1 = 25%	4
VI.	3 = 100%	0 = 0%	0 = 0%	3
VII.	0 = 0%	0 = 0%	1 = 100%	1
Sa.	42 = 36%	51 = 44%	23 = 20%	116

Die Zahlen sprechen für sich, während in Summa von unkomplizierten Fällen 36% zur Zeit der Nachtuntersuchung gestorben sind, finden wir unter den komplizierten 54%, also 18% mehr Todesfälle. Dementsprechend stehen sich 44 und 11% Heilungen gegenüber. Der Unterschied des Verlaufes dokumentiert sich hier schon im I. Dezennium, wo von den unkomplizierten 31%, von denen mit manifesten Komplikationen 43% gestorben sind. Die Differenz wird am deutlichsten im III. Dezennium, wo sich 50% und 82% Mortalität gegenüberstehen. Im IV. Dezennium bleibt der Unterschied im Sterblichkeitsverhältnis ähnlich mit 30 zu 63%. Heilungen werden bei komplizierender Tuberkulose vom II. Dezennium an nicht mehr wie 13% beobachtet, während in den unkomplizierten Fällen bis zu 60% Heilungen zu konstatieren sind.

Es sei noch hervorgehoben, daß unter den mit anderweitiger Tuberkulose

komplizierten Spondylitisfällen im III. bis V. Dezennium unter 22 Patienten nur 2 Weiber sind (9%). Unter dem Gesamtmaterial von 52 komplizierten Fällen befinden sich überhaupt nur 13 weibliche Patienten, also nur 25%. Es ist das wiederum ein Beweis für die größere Schwere der Infektion bei den männlichen Spondylitikern und die schlechtere Prognose bei diesen den weiblichen gegenüber.

Fassen wir zusammen: Das Vorhandensein von nachweisbaren anderweitigen tuberkulösen Herden bei Kranken mit Spondylitis tuberculosa ist ein Beweis für die größere Schwere des tuberkulösen Prozesses oder die herabgesetzte Widerstandskraft des Kranken gegen die Infektion. Die Prognose wird durch tuberkulöse Komplikation erheblich verschlechtert. Daraus ergibt sich therapeutisch die Konsequenz, daß anderweitige tuberkulöse Affektionen bei Spondylitis die volle Aufmerksamkeit des Arztes verlangen und die allgemeine Behandlung in diesen Fällen besonders einen ausschlaggebenden Faktor der Heilbestrebungen darstellen wird. Die Erfüllung dieser Forderungen wird freilich technisch öfter auf Schwierigkeiten stoßen.

Besser wie die letzten Betrachtungen gibt noch eine Zusammenstellung der Todesursachen, wie ich sie in einer Reihe von Fällen in Erfahrung bringen konnte, Aufschluß über die Bedeutung manifester tuberkulöser Komplikationen für den Verlauf der Spondylitis.

In 50 Fällen ist es mir gelungen, Mitteilungen über die Todesursache bei verstorbenen Fällen unseres Materials zu bekommen. Es finden sich darunter einmal die 14 Fälle, die in der Klinik verstorben sind, 5 von ihnen wurden obduciert, und ich kann mich auf den Sektionsbefund stützen. Die anderen Angaben sind brieflich von praktischen Aerzten oder den Behörden gewonnen. Ich kann da nicht mehr wie das wiedergeben, was mir mitgeteilt ist. Es sind Totenscheindiagnosen darunter, die eine scharfe anatomische Rubrizierung nicht gestatten. Insofern bin ich mir über die schwache Seite dieses Materials wohl klar, gebe es aber trotzdem hier wieder, da es erlaubt, allgemeine Schlüsse zu ziehen. Es bestätigt übrigens die Vermutung Billroth's, daß ein erheblicher Teil von Spondylitiskranken nicht ihrem Wirbelsäulenleiden, sondern anderen tuberkulösen Prozessen zum Opfer fallen.

Es bildete nämlich die Todesursache:

Spondylitis	8 Fälle, (davon 2 mal durch Erschöpfung bei großen Abscessen)
Meningitis tbc.	9 „
Meningitis acut. purul. operat.	1 Fall
Lähmungen	5 Fälle
Hypostatische Pneumonie . .	1 Fall
Summa	<u>24 = 48%</u>

Von tuberkulösen Komplikationen bildeten die Todesursache:

Lungentuberkulose	10 Fälle
Knochentuberkulose	4 „
Allgem. Tuberkulose	3 „
Miliartuberkulose	2 „
Darmtuberkulose	2 „
Nierentuberkulose	2 „
Summa	23 = 46%

Anderweitige, nicht tuberkulöse Erkrankungen bildeten die Todesursache:

Herzklappenfehler	1 Fall
Pericarditis	1 „
Lungenentzündung	1 „
Summa	3 = 6%

Es erliegen also nur rund die Hälfte der Kranken, von denen uns die Todesursache bekannt ist, der Spondylitis und ihren Folgeerscheinungen. Fast alle aber, mit Ausnahme von 6% gingen an der tuberkulösen Infektion in irgend einer Form zugrunde. Es spielt also für den tödlichen Ausgang bei den Spondylitikern keine anderweitige Komplikation eine wesentliche Rolle. Es sind schwer tuberkulös durchseuchte Individuen, die an der Spondylitis leiden, und fast in der Hälfte der Fälle ist die Wirbelsäulenerkrankung nicht die gefährlichste Lokalisation, trotzdem sie an einem überaus kompliziert gebauten, schwer zu fixierenden und operativ schlecht zugängigen Knochensubstrat angreift, das das vulnerable und lebenswichtige Rückenmark eng umschließt. Nicht zu entscheiden ist freilich, inwieweit das Bestehen einer Spondylitis das Fortschreiten anderer tuberkulöser Prozesse begünstigt. Die Notwendigkeit, daß der Kranke eventuell jahrelang zu Bett liegt, die Einengung des Stammes durch Korsett und Gipsbett, die Erschwerung der Hautpflege und die Einschränkung des Stoffwechsels durch mangelnde Muskelbewegung, das sind doch Momente, die den Allgemeinzustand dieser Kranken recht ungünstig beeinflussen müssen. Bei dem über Jahre sich erstreckenden Verlauf ist obenein den Patienten, die meist den ärmeren Schichten angehören, eine wünschenswert lange Anstaltsbehandlung nicht zu verschaffen. Die häuslichen Verhältnisse sind schlecht. Sauberkeit, Luft und Licht mangelt. Gelegenheit und Verständnis für eine Lagerung im Freien fehlen und damit also alle Momente, die den Allgemeinzustand günstig beeinflussen können. Eine Wechselwirkung zwischen Spondylitis und anderen tuberkulösen Affektionen ist demnach leicht zu verstehen.

Was den Einfluß der chirurgisch-orthopädischen Behandlung auf den Verlauf der Spondylitis anlangt, der zuletzt noch zu

erörtern ist, so sind unsere gesamten Ergebnisse mit einer gewissen Einschränkung ein Ausdruck dafür. Besser als aus einem Vergleich mit den stark schwankenden Zahlen älterer Autoren, bei denen die Behandlung noch eine andere war, können wir aus allgemeinen Erfahrungen heraus den Schluß ziehen, daß die systematische Punktions- und Injektionsbehandlung der Abscesse und der aseptischen Kautelen die Spontanperforation und damit die Fistelbildung in der größten Mehrzahl der Fälle hintanhält. Wie ungünstig aber die Fisteln den Ausgang beeinflussen, haben wir schon gesehen. Freilich ist, wie schon erwähnt, eben auch unser Material nicht immer so behandelt worden, und Incisionen kalter Abscesse außerhalb der Klinik sind auch später noch vorgekommen. Die Fisteln sind dann nicht ausgeblieben. Von 15 so behandelten Fällen sind 11 schon gestorben (81%), also über $\frac{2}{3}$, $3 = \frac{1}{5}$ der Fälle lebt noch mit offenen Fisteln, nur einer scheint geheilt. Hier muß man also zugestehen, daß die Behandlung den Verlauf ungünstig beeinflußt hat.

Zweimal sind Senkungsabscesse auf Grund einer falschen Diagnose incidiert worden. Beidenmale wurde ein appendicitischer Absceß angenommen. Die Geschichte des einen dieser beiden Fälle ist interessant. Die Schmerzen des jungen kräftigen Mannes wurden zuerst auf eine Ren mobilis bezogen und deswegen in einer Universitätsklinik eine rechtsseitige Nephropexie vorgenommen. Ein Jahr später wurde in einer anderen Klinik rechts ein Absceß gefunden und dieser unter der Diagnose Appendicitis incidiert. Fast 3 Jahre nach den ersten Erscheinungen kam er hierher mit einer Fistel rechts und nun einem Absceß in der l. Beckenschaufel. Jetzt erst ließen sich Veränderungen an der Lendenwirbelsäule feststellen und damit die Diagnose Spondylitis.

Aehnlich ist es mit den größeren operativen Eingriffen gewesen. Es sind 6 Operationen in Narkose gemacht worden, 2 Laminektomien und 4 Fistelrevisionen mit Wegnahme erkrankter Wirbelteile. Von diesen Patienten lebt keiner mehr. Nach unseren Erfahrungen muß also solch aktives Vorgehen an der Wirbelsäule bei Spondylitis als kontraindiziert gelten. Die langsame Auslösung und Resorption der Sequester oder ihrer Einkapselung unter Entleerung der Abscesse durch Punktion und unter dem Einfluß injizierter Jodoformemulsion hat uns bessere Erfolge gegeben. Ueber die Resultate der Laminektomie ist die Anschauung der Autoren verschieden. Tillmanns berichtet erst neuerdings über günstige Beobachtungen, ebenso Gaugele, Schüßler und Pietro Sabella, während Wassiliew weniger gute Resultate hatte.

Unerwartet günstig war nach unserem Material dagegen der Ausgang bei forciertem Redressement mit hohen Gewichten oder in Narkose auf dem Sched'schen Tisch, wie es früher hier geübt wurde. 4 von 6 so behandelten Fällen sind geheilt, nur einer ist gestorben und einer lebt ungeheilt. Freilich handelt es sich hier ausschließlich um Kinder.

Gleichfalls gute Resultate hat uns das langsame Redressement im Gipsbett ergeben. Auch hier sind Zahlen schwer zu erbringen, da die Abgrenzung des Begriffs Lähmung bei den verschiedenen Autoren eine wechselnde sein

dürfte und die resultierenden sehr schwankenden Zahlen so nicht recht vergleichbar sind. Unsere Krankengeschichten lassen aber erkennen, daß doch in einer erheblichen Zahl von Fällen unter dieser Behandlung Spasmen und hochgradige Paresen sich rasch zurückgebildet haben. Eine sichere günstige Beeinflussung beginnender nervöser Komplikationen durch das langsame Redressement und die langdauernde Ruhigstellung der Wirbelsäule ist also unverkennbar, mag man sich die nervösen Störungen nun im einzelnen rein mechanisch entstanden, oder, was wahrscheinlicher ist, durch eine Kombination von mechanischen und Zirkulationsstörungen bedingt vorstellen (Heinecke).

Daß die redressierende Gipsbettbehandlung andererseits ungünstig auf den Allgemeinzustand wirken kann, durch Hemmung des Stoffwechsels und Erschwerung der Hautpflege, ist schon bei Besprechung der tuberkulösen Komplikationen ausgeführt worden. Diese schädigenden Nebenwirkungen, die der Methode leicht anhaften, ließen sich allerdings bei geordneter Anstaltspflege auf ein Minimum reduzieren. Meist ist aber eine entsprechend lange Anstaltsbehandlung bei dem chronischen, sich über Jahre erstreckenden Leiden für die vorwiegend unbemittelten Kranken aus pekuniären Gründen unmöglich. Das soziale Moment spielt hier ganz entscheidend in unsere therapeutischen Bestrebungen hinein.

Im übrigen sind unsere Resultate insofern keine reinen Ergebnisse der Behandlung, als in der größten Mehrzahl der Fälle diese eigentlich nur angefangen wurde. Aus Gründen, die im Wesen einer Klinik liegen, sind die Patienten, wenn kein zwingender Grund für eine längere stationäre Behandlung vorlag, wie z. B. Lähmungen, rasch wachsende Abscesse, drohender Decubitus, nach Anfertigung eines fehlerfreien Gipsbettes oder gutsitzenden Korsetts nach Hause entlassen worden. Trotz schriftlicher Information des behandelnden Arztes, trotz ausführlicher Anweisungen an die Patienten oder ihre Eltern, nach einer bestimmten Zeit oder bei bestimmten Erscheinungen wiederzukommen, ist das sehr oft unterblieben. Vielen war vielleicht die Behandlung nicht aktiv genug. Sie sehen bei ihrer Unkenntnis der Verhältnisse keinen Erfolg, da der Buckel, der ihnen als unschön erscheint, und der sie eigentlich nur in die Klinik führte, nicht rasch verschwindet. Andererseits werden wohl auch oft geringe Besserungen, wie das Nachlassen der Schmerzen oder dergl. als Heilung angesehen. Jedenfalls geht man nicht fehl, wenn man annimmt, daß das Gipsbett zu Hause alsbald nicht mehr benützt, das Korsett entfernt, oder, wenn es abnehmbar, schlecht angelegt, die wichtige Kopfstütze fortgelassen oder ganz beiseite gestellt wird. Hugels h o f e r hat bei seinen Nachuntersuchungen sich persönlich davon überzeugen können, daß die Stützapparate in der Mehrzahl der Fälle zu Hause nicht mehr getragen wurden. Das gleiche beweisen meine Fragebogen. Hinter der Frage: „wie lange haben Sie ohne Unterbrechung einen Apparat, Korsett, Kopfstütze oder dergl. benutzt?“, steht immer wieder die Antwort: „seit Entlassung aus

der Klinik nicht mehr.“ Die Indolenz der ländlichen Klientel und der mangelnde Ernst und die Unbeständigkeit der intelligenteren städtischen Bevölkerung im Rheinlande führt dazu, daß tatsächlich in einer sehr erheblichen Zahl der Fälle die Behandlung der Spondylitis sehr unvollständig bleibt. Die Patienten brechen sie vorzeitig ab und kommen oft nur gelegentlich, Jahre später auf Grund irgend einer ernsteren Erscheinung im vorgeschrittenen Stadium wieder in Behandlung.

Wir können deswegen annehmen, daß die moderne chirurgisch-orthopädische Behandlung der Spondylitis bei erforderlich langer, strenger und konsequenter Durchführung voraussichtlich bessere Erfolge geben würde, als wir sie hier konstatieren konnten. Um das zu erreichen, bedarf es allerdings erheblicher Summen; denn wirklich sachgemäß durchführen wird sich die Behandlung nur in Anstalten lassen. Wie auch *Hugelshofer* es ausspricht, gehört nach unseren heutigen Anschauungen die Spondylitis tuberculosa, so gut wie die Lungenphthise nicht in die Krankenhäuser der Städte, sondern zu monatelangen Kuren in Sanatorien, die von einem chirurgisch geschulten Arzt geleitet und mit den nötigen orthopädischen Einrichtungen versehen sein müssen. Sie würden nach den Erfahrungen von *Rollier* natürlich im Hochgebirge anzulegen sein. Die Schaffung und Unterhaltung von derartigen Anstalten wäre eine dankbare Aufgabe für reiche Kommunen.

Aus denselben Gründen und gleichzeitig um die Behandlungsdauer abzukürzen, die Patienten früher wieder auf die Beine zu bringen und sie rascher wieder vom Stützapparat zu befreien, verdienen die Vorschläge, den Gibbus durch Aufpflanzung von Periostknochenlappen operativ zu versteifen, Nachprüfung (*Albee*).

Der Zustand der hier als ungeheilt bezeichneten Patienten bedarf im Anschluß an die bisherigen Ausführungen nur weniger Worte. Eine ganze Reihe ist schwer beweglich, einer dauernd an den Rollstuhl gebunden, andere nur imstande sich auf einige Minuten auf den Füßen zu halten. Eine Patientin, die im V. Dezennium erkrankte, liegt eigentlich seit 2 Jahren mit Unterbrechung von Stunden im Gipsbett. Fisteln sind häufig. Eine Vorstellung von dem Ernst ihres Leidens haben die wenigsten. Sie schleppen sich, ohne einen Arzt zu Rate zu ziehen, Jahre hindurch weiter und zeigen oft ein Verhalten, wie es ungeeigneter kaum gedacht werden kann. Ein klassisches Beispiel dafür liefert der Bericht eines Bauern über das weitere Ergehen seiner Frau, die hier 1896 wegen einer Spondylitis dorsalis (III. und IV. Brustwirbel, Beginn mit 34 Jahren) mit Fistel im Rücken unterhalb des Gibbus nach Incision durch den Hausarzt behandelt worden war. Die Patientin wurde nach 6 Wochen nach anscheinend günstig verlaufender Fistelrevision mit Entfernung von Knochenteilen als geheilt entlassen. Zu Hause nahm sie die Leitung ihrer Wirtschaft wieder auf die unter den ländlichen Verhältnissen gewiß keine geringen Anforderungen an ihre Kräfte gestellt haben mag. Dann folg-

ten in den Jahren 1898, 1899 und 1902 rasch hintereinander 3 Entbindungen. 1904 trat der Tod an Abzehrung ein.

Einige wenige leben vernünftiger. Sie haben die Wohltaten des Korsetts erkannt und benutzen es dauernd. Wenn überhaupt so werden nur leichte Arbeiten erledigt. Für männliche Patienten hat sich ergeben, daß sie früher schwer körperlich arbeitend, sich sehr häufig der Tätigkeit als Schreiber zuwenden und so ihr Dasein fristen. Eine Frau in mittleren Jahren wieder in gutem Ernährungszustande mit einem Gibbus im unteren Brustabschnitt, die sich gezwungen sah, ihre Wirtschaft selbst zu versorgen, schilderte mir, daß sie ihren Haushalt auf allen Vieren kriechend versehe. Der Wirbelprozess war nicht ausgeheilt, und Patientin konnte sich ohne ein Korsett — sie trug nur ein Fischbeinkorsett — nicht aufrecht halten.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über den momentanen Zustand der früheren Patienten, die hier als geheilt bezeichnet worden sind. Ueber eine Reihe von Fragen gibt die nun folgende Tabelle Aufschluß.

Dez.	Zahl der Ge- heilten	Schmer- zen	Ermüd- barkeit	Steifig- keit	Korsett	Arbeitsfähigkeit			Beschwer- defrei
						unbe- hindert	behin- dert	unbe- kannt	
I.	43	2	4	1	6	20	8	15	36
II.	12		2		2	10	2		10
III.	1					1			1
IV. u.									
V.	8	3	1		1	5	3		4
Sa.	64	5 = 8%	7 = 11%	1 = 2%	7 = 11%	36 = 56%	13 = 28%	15 = 23%	51 = 80%

Die Tabelle ergibt in ihren Endzahlen, daß 51 von 64 Fällen beschwerdefrei leben, und daß 36 = 56% ohne Behinderung beruflich tätig sind, eine Tatsache, die am besten einen Maßstab für den momentanen Zustand abgibt. Unter diesen Fällen befinden sich, soweit sie im I. Dezzennium erkrankt waren, mehrere Näherinnen, 3 Verkäuferinnen, 1 Dienstmagd, 1 Landwirt, 1 Musiker, 1 Kaufmann, 1 Buchbinderlehrling und 1 Student. Unter den im II. Dezzennium erkrankten findet sich 1 Landmesser, 1 Bildhauer, der übrigens bei seiner Vorstellung in der Klinik um den ärztlichen Heiratskonsens einkam und ihn auch erhalten konnte, 1 Zahntechniker, 1 Verkäuferin, 1 Kinderfräulein und 1 Brunnenbauer. Von den im höheren Alter erkrankten ist einer als Lehrer tätig, ferner 1 Schlosser, 1 Installateur, 1 Arbeiter in einer Zementfabrik. 2 junge Mädchen haben geheiratet und stehen ihrer Wirtschaft vor. Andere helfen der Mutter in der Wirtschaft, eine Ackerersfrau macht wieder alle vorkommende ländliche Arbeit. Neben einer großen Mehrzahl, die sich leichter, körperlich wenig anstrengender Tätigkeit gewidmet hat, findet sich doch eine ganze Reihe von Geheilten, die schwere

körperliche Arbeit verrichten können, wie z. B. der Brunnenbauer, der Bildhauer, die Ackerersfrau und andere. Keiner von diesen klagt dabei noch über wesentliche Beschwerden. Der Arbeiter in der Zementfabrik verrichte — allerdings mit Korsett — nach Mitteilung des Arztes alle laufende Arbeit.

Freilich sind nicht alle auch von den als geheilt geltenden Fällen wieder voll arbeitsfähig geworden. 13 = 20% dieser Gruppe sind doch in ihrer Erwerbsfähigkeit eingeschränkt. Sie können nur mit Unterbrechungen arbeiten, wie z. B. 1 Kupferschmied, 1 Landwirt und 1 Gartenarbeiter. Mehrere Mädchen können nur leichte Hausarbeit machen. Beschäftigungen, die im Sitzen verrichtet werden können, wie Zeichnen, Schreiben u. dergl. wird von solchen Patienten bevorzugt. Die Fälle, bei denen Angaben über die Tätigkeit fehlen, sind überwiegend Kinder, die für einen Beruf noch nicht in Frage kommen.

Ein kleinerer Teil der früheren Patienten ist aber auch noch nicht beschwerdefrei. 13 = 20% klagen noch über Schmerzen, eine große Ermüdbarkeit beim Gehen und Steifigkeit der Wirbelsäule. Unter dieser letzteren Erscheinung leiden besonders solche, bei denen der Prozeß an der sonst so beweglichen Halswirbelsäule sich abgespielt hat. Ob die Schmerzen lediglich als Drucksymptome, ähnlich wie bei der Skoliose, oder als Narbenschmerzen gedeutet werden sollen, oder ob es sich da doch noch um versteckte entzündliche Erscheinungen handelt, wage ich nicht zu entscheiden. Nur 7 dieser Gruppe von früheren Kranken = 11% tragen noch ein Korsett, freilich ohne unbedingt darauf angewiesen zu sein.

Fassen wir kurz zusammen, so sind 80% der geheilten Spondylitisfälle im wesentlichen beschwerdefrei. Die große Mehrzahl kann sich ohne Stützapparat frei bewegen. Mehr als die Hälfte kann einen Beruf ergreifen und zum Teil auch schwere körperliche Arbeit wieder verrichten.

Ergebnisse.

Die Spondylitis tuberculosa beginnt vorzugsweise im Kindesalter, also in den ersten 10 Jahren und tritt von da an mit zunehmendem Alter immer seltener auf. Vereinzelte Fälle werden noch im VII. und VIII. Dezennium beobachtet. Im 2. und 3. Lebensjahr ist die bei weitem größte Häufung der Erkrankungen zu konstatieren.

Der cariöse Prozeß lokalisiert sich in fast der Hälfte der Fälle in den unteren Brustwirbeln und am Uebergang von der Brustwirbel- zur Lendenwirbelsäule, demnächst am häufigsten in den Lendenwirbeln. Eine zweite, wenn auch wesentlich seltener befallene Prädilektionsstelle für den tuberkulösen Prozeß stellen die mittleren Halswirbel dar. Alle anderen Abschnitte der Wirbelsäule sind wesentlich seltener Sitz des Gibbus. Im II. Dezennium erkranken am häufigsten der 7.—9. Brustwirbel. Nach dem 20. Lebensjahr

entwickelt sich der tuberkulöse Prozeß immer seltener an der Halswirbelsäule, während die obere Brustwirbelsäule etwas häufiger befallen ist. Nach dem 50. Lebensjahr wird die Spondylitis nur noch am Uebergang von der Brustwirbel- zur Lendenwirbelsäule beobachtet.

Die relative Häufigkeit der Abscesse nimmt zu, je tiefer unten an der Wirbelsäule der Entzündungsprozeß lokalisiert ist, während Lähmungen nach Caries der oberen Hals- und oberen Brustwirbel am häufigsten und am seltensten bei Gibbusbildung am Uebergang von der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule beobachtet werden.

Der Verlauf der Spondylitis tuberculosa ist je nach Alter und Geschlecht äußerst wechselnd. Von den im I. Dezennium erkrankten Fällen sind nach 12 jähriger Beobachtung 40% gestorben, 50% geheilt und 10% noch krank.

Bei den zwischen 11 und 20 Jahren erkrankten männlichen Patienten ist nach 12 Jahren die Hälfte gestorben, über $\frac{1}{4}$ scheint geheilt, während ein anderes $\frac{1}{4}$ noch ungeheilt weiterlebt. Bei den Weibern findet sich im Alter der Pubertät eine wesentlich größere Aussicht auf Heilung und eine geringere Sterblichkeit.

Von den nach Abschluß der Entwicklungsperiode erkrankten Spondylitikern lebt nach 12 Jahren, wenn auch evtl. nach Perioden wesentlicher Besserung, niemand mehr. Dabei ist der Verlauf bei den Männern besonders zwischen 15 und 30 Jahren, wo berufliche Schädigungen am häufigsten beobachtet werden, augenscheinlich in auffallend hohem Prozentsatz rasch letal, und an Heilung grenzende Remissionen sind selten. Bei den Weibern ist im III. Dezennium, wo Puerperium und Laktation die Widerstandskraft herabsetzt, der Verlauf insofern ungünstig, als wesentliche Besserungen sehr selten sind. Die Spondylitisfälle des IV. Dezennium zeigen bei beiden Geschlechtern im Vergleich zu denen des III., wenn auch eine Zahl rasch tödlich endender Fälle, so doch mehr an Heilung grenzende Besserungen des Zustandes und zwar besonders bei den Weibern. Im höheren Alter wiederum scheint ein rascher tödlicher Ausgang die Regel zu sein.

Die Krankheitsdauer bei tödlichem Ausgang beträgt im Durchschnitt etwas über 4 Jahre. Das Minimum liegt bei knapp 3 Monaten, das Maximum jenseits von 28 Jahren.

Neben einer rein infektiösen Entstehung der Spondylitis, z. B. im Anschluß an Masern und Keuchhusten, namentlich bei kleinen Kindern, bei denen eine Verletzung mitunter ausgeschlossen erscheint, spielt am Ende des II. und III. Dezenniums vor allem beim männlichen Geschlecht das Trauma ätiologisch eine wichtige Rolle. Traumatisch entstandene Fälle von Spondylitis haben eine besonders ungünstige Prognose, da Heilungen selbst im kindlichen Alter zu den größten Seltenheiten gehören.

Bei Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Gebiet der obersten beiden Halswirbel scheint in der Hälfte der Fälle der Ausgang rasch tödlich zu sein. Demgegenüber sind die Chancen auf Heilung bei Sitz des Gibbus

am Uebergang von der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule relativ günstig.

Die Bildung von Abscessen ist immerhin als Zeichen eines etwas schweren Entzündungsprozesses aufzufassen und trübt so die Prognose etwas. Fistelnde Abscesse dagegen müssen als prognostisch ernste Komplikationen gelten. Operative Eingriffe, die Fisteln zur Folge haben können, sind deswegen kontraindiziert.

Das Auftreten von nervösen Komplikationen gestalten den Verlauf des Leidens wesentlich ungünstiger. Trotzdem sind Paraplegien im kindlichen Alter der Heilung durch rein orthopädische Maßnahmen zugänglich, während sie im höheren Alter meist ziemlich rasch zum Tode führen.

Abscesse und Lähmungen kommen beim männlichen Geschlecht wesentlich öfter vor wie beim weiblichen. Eine auffallende Häufung dieser Komplikationen ist bei Männern im II. und III. Dezennium zu konstatieren. Es ist damit also vorzugsweise das Lebensalter belastet, wo der Mann mit schwerer körperlicher Arbeit beginnt und die größten Leistungen ausführt, und wo der Verlauf der Spondylitis beim Manne auffallend maligne ist.

Von prognostisch besonders ungünstiger Bedeutung ist das Bestehen anderweitiger tuberkulöser Komplikationen, soweit sie in Erscheinung treten. Es geht das neben anderem daraus hervor, daß in fast der Hälfte der Fälle die komplizierenden Tuberkuloseprozesse die Todesursache bilden. Nur in nicht ganz der Hälfte ist die Spondylitis unmittelbar oder mittelbar für den letalen Ausgang verantwortlich zu machen.

Von den geheilten Spondylitikern können gut $\frac{3}{4}$ einen Beruf ergreifen und ungehindert voll ausfüllen. Die Mehrzahl freilich bevorzugt leichte Beschäftigung, doch ist auch schwere körperliche Arbeit nicht ausgeschlossen. $\frac{1}{4}$ der geheilten Fälle bleibt durch Schmerzen, Schwäche oder Ermüdbarkeit behindert und ist dann in seiner Arbeitsfähigkeit eingeschränkt und arbeitet unregelmäßig. Die größte Mehrzahl der Geheilten kann eines Stützapparates entraten.

L i t e r a t u r.

Albee, Transplantation of a portion of the tibia into the spine for Pott's disease. Journ. of the amer. med. assoc. Vol. LVII. Nr. 11. — Beuthner, 66 Fälle von Spondylitis. Diss. Berlin 1895. — Billroth, Chir. Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. X. — Billroth und Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Ebenda Bd. XII. — Brenner, Ueber klinisch latente Wirbeltuberkulose. Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. I, Heft 2. — Cустillet et Lombard, Un cas de spondylite typhique. Prov. méd. 1911. Nr. 32. — Delitala, Intorno alla tubercolosi vertebrale, d'origine traumatica. Arch. di ortop. Jg. 30. Nr. 1. 1913. — Dollinger, Zur Behandlung der tuberkulösen Wirbelentzündung. Stuttgart 1896. — Drachmann, Om Spondylitis. Nord. med. Ark. Vol. 7. 1876. — Gausele, Zur Behandlung spondylit. Lähmungen. Arch. f. klin. Chir.

XC,⁵ Heft 4. — Grässner, Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule. D. Zeitschr. f. Chir. 84. — Hayashi und Matsuoka, Bericht über 700 Fälle von Spondylitis tuberculosa. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30. — Heinecke, Zur patholog. Anatomie und Klinik der Kompression des Rückenmarkes bei Caries der Wirbelsäule. Diss. Erlangen. 1903. — Hoffa, Orthopäd. Chirurgie. — Hugelshofer, Ueber Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufs derselben. Diss. Basel 1904. — Jaffé, Ueber Knochentuberkulose. Zeitschr. f. Chir. Bd. XVIII. — Lannelongue, Tuberculose vertébrale. Paris 1888. — Little, Lectures on Pott's disease. Lancet 1892. July 23. — Lobett, La cura della tuberculosi della spina coll' analisi di 1792 casi. Arch. di orthopedia. 1908. Heft 1. — Lorenz, Die Spondylitis. Diss. Würzburg. 1895. — Ders., Reallexikon der gesamten Medizin. — Mac. Crae, Typhoid spine, with the report of two additional cases with bone changes in the vertebrae. (Bull. of the John Hopkins hospital. 1911. März). — Mohr, Zur Statistik der Spondylitis. Diss. 1886. — Nebel, Behandlung der Rückgratsverkrümmungen. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 277—278. — Packard, Report of cases of typhoid spine. Amer. journ. of orthop. surg. 1908. Nr. 2. — Rauenebusch, Die Spondylitis tub. im Röntgenbilde. Arch. und Atlas der norm. u. path. Anat. in typischen Röntgenbildern. Bd. XVII. — Sabella, L'intervento precoce nell' osteite tuberculare della colonna vertebrale Policlinico, sec. chir. 1910 XVII 6. — Schüssler, Zur operativen Behandlung der Paraplegien bei tuberk. Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. XCIII. Heft 4. — Storza, Tuberculosi e trauma. Giorn. di med. militare. LVIII. Heft 9. — Straube, Ueber die Behandlung der Spondylitis tub. in Leysin und die damit erzielten Resultate. D. Zeitschr. f. Chir. 119. Bd. — Taylor, Treatment of Pott's disease. Philadelphia 1888. — Tillmanns, Laminectomy bei Spondylitis. Zentr. f. Chir. Jahrg. 40. Nr. 22, S. 873. — Verdoux, Spondylite typhique. Revue d'orthopédie. 1912. Nr. 5 (Septembre). — Vulpus, Zur Statistik der Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. — Wassiliew, Operative Behandlung der Paraplegien bei tub. Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. LXXXIII. — Wieschulski, Zur Kasuistik der Spondylitis typhosa. Praktischeski Wratsch. 1908. Nr. 17. — Wullstein, Die Spondylitis. Joachimsthal, Handb. d. orthop. Chir. (Literatur).

VII.
AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.
DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

Unsere Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung chirurgischer
Tuberkulosen.

Von

Dr. H. Fründ,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

Seit März 1911 besitzt die Chirurgische Klinik eine besondere Einrichtung zur Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mit Röntgenstrahlen. Durch die glänzenden Erfolge *Iselin's* angeregt, hatte mein Chef, Herr Geheimrat *Garrè*, eine Anzahl ihm geeignet erscheinender Fälle für diese Behandlungsweise bestimmt, und Herr Prof. *Machol* übertrug nach persönlicher eingehender Kenntnissnahme die unter *Iselin* geübte Technik auf unser Röntgeninstitut. Auf diese Weise wurden für die Nachprüfung der *Iselin'schen* Erfolge in doppelter Hinsicht günstige Bedingungen geschaffen. Einmal wurde bei unseren ziemlich energischen operativen Prinzipien der Tuberkulose gegenüber nur die leichten Fälle (mit ganz wenigen Ausnahmen) zur Röntgenbehandlung herangezogen, andererseits bildete die Uebereinstimmung in der Behandlungstechnik eine günstige Basis für den angestrebten Vergleich. Diese Uebereinstimmung wurde dadurch zu einer vollkommenen, daß auch das neue Instrumentarium ganz das gleiche war, mit welchem *Iselin* seine ausgezeichneten Erfolge erzielte.

Unsere Technik der Bestrahlung war folgende: Knochen und Gelenktuberkulosen wurden mit mittelharten und harten Röhren bestrahlt, je nach der Dicke des Gelenks und der Tiefenlage des Krankheitsherd.

Die Messung der Röhrenhärte erfolgte mit dem Klingelfuß'schen Sklerometer; Röhren von 40—60° dieser Skala rechnen wir als weiche, von 60—90 als mittelharte und von 90—120 als harte Röhren. Abgelesen wird bei 1 M. A. Belastung. Der Focusabstand betrug durchschnittlich 18—22 cm. Die Bestimmung der Dosis wurde in jedem Falle mit der Sabouraud'schen Pastille und dem Holzknicht'schen Dosimeter vorgenommen. Zum Schutze der Haut verwenden wir 1—2 mm starkes Aluminiumfilter. Mit dem gleichen Aluminiumfilter wird die Pastille bedeckt. Die erkrankten Gelenke wurden von 4 verschiedenen Seiten in dergleichen oder in 2 kurz aufeinanderfolgenden Sitzungen mit je einer Erythemdosis bestrahlt. Die Pausen zwischen den einzelnen Sitzungen betrugen 3—4 Wochen. Eine Desensibilisierung der Haut oder eine Sensibilisierung des Fungus mit Tuberkulin (W i l m s) haben wir nie angewandt.

Lymphome wurden mit weichen bzw. mittelharten Röhren behandelt, je nach der Tiefenlage der Drüsen, unter Anwendung eines 1 mm starken Aluminiumfiltrates. Anfangs haben wir volle Erythemdosen gegeben; da aber danach häufig eitrige Einschmelzung erfolgte, sind wir auf halbe Erythemdosen zurückgegangen. Eitrig erweichte Drüsen wurden durch Punktion entleert ohne nachfolgende Injektion von Jodoformglycerin.

Bei Peritonealtuberkulose bestrahlen wir breite Flächen mit mittelharten Röhren unter Anwendung eines 1 mm Filters. Bei Drüsen und Peritonealtuberkulosen haben wir zwischen den einzelnen Sitzungen nur 2—3 wöchentliche Pausen gemacht.

Die Iselin'sche Statistik umfaßt 41 Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose. Von diesen wurden 24 geheilt (58,5%), 6 gebessert (= 14,6%); 10 befanden sich bei Abfassung der Arbeit noch in Behandlung mit Neigung zur Besserung und nur 1 Fall wurde erfolglos bestrahlt (2,4%). In 4 Fällen traten Recidive auf. Diese Erfolge wurden erzielt durchschnittlich nach 3—5 Sitzungen.

Danach scheint in der Tat die Röntgentherapie den meisten anderen Heilverfahren überlegen zu sein, und man müßte annehmen, daß die Arbeit Iselin's zu zahlreichen Nachprüfungen Anlaß gegeben hat. Um so auffallender ist die geringe Zahl von Mitteilungen über die Ergebnisse derartiger Nachprüfungen. Nach Iselin's Arbeit sind noch erschienen Publikationen von Baisch, Denecke und Denks, vor ihm haben besonders Wetterer und Freund über ein größeres Untersuchungsmaterial berichtet.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß durch die Röntgenstrahlen eine günstige Beeinflussung der Tuberkulose erreicht werden kann, verschieden sind dagegen die Ansichten über die Indikation zur Bestrahlung. Freund hält fistelnde und mit Eiterbildung einhergehende Fälle für ungeeignet, während Iselin und Schmitt gerade eine günstige Beeinflussung der Fisteln und Ausheilung trotz Fisteln sahen. Iselin glaubt

ferner, daß geschlossene Knochenherde ungeeignet für Röntgenbestrahlung sind, während Freund die Fälle von Gelenktuberkulose für ungeeignet hält, bei denen der Prozeß auf die Synovialis übergreifen hat.

Sehr zahlreich sind die Mitteilungen über ausgezeichnete Erfolge bei tuberkulösen Lymphomen. Fast ausnahmslos wurden Heilungen erreicht, sofern es sich nicht um vereiterte oder verkäsende Drüsen handelte. Auch hier kann Iselin wieder mit den besten Resultaten aufwarten, da er auch bei verkäsenden Formen eine allmähliche Einschmelzung der Käsemassen gesehen hat. Sehr günstige Resultate sind auch bei Peritonealtuberkulose erreicht worden, besonders konnte Bircher über Heilungen in größerer Anzahl berichten. Eingehende Berücksichtigung der Literaturangaben finden sich in der Arbeit von Neu¹⁾. Ich kann, um Wiederholungen zu vermeiden, an dieser Stelle auf sie verweisen.

Es darf wohl als sicher angenommen werden, daß außer den genannten Autoren nach dem Erscheinen der Iselin'schen Arbeit auch noch andere Versuche gemacht haben, gleich günstige Resultate wie Iselin zu erreichen. Aus dem Fehlen der zu erwartenden Publikationen kann man weiterhin wohl rückschließen, daß ihre Resultate nicht so erfreulich waren, daß sie sich bewogen fühlten, sie zu veröffentlichen.

In ähnlicher Lage befinden auch wir uns. Doch glauben wir, daß auch die Veröffentlichung schlechter Erfolge von Bedeutung ist für die Bewertung der Röntgenbehandlung tuberkulöser Erkrankungen.

In der Zeit von März 1911 bis Juni 1913 haben wir insgesamt 71 Tuberkulosen bestrahlt. Hiervon waren 43 Gelenktuberkulosen, 21 Drüsentuberkulosen und 5 Peritonealtuberkulosen. Leider ist jedoch eine große Anzahl von diesen Patienten nach begonnener Behandlung fortgeblieben, ehe die verabfolgte Röntgendosis eine wirksame Größe erreicht hatte. Nach Abzug dieser für unsere Betrachtung wertlosen Fälle bleiben 43 Fälle übrig, von denen 26 auf Knochenaffektionen, 14 auf Lymphome und 4 auf Peritonealtuberkulosen entfallen. Auch von diesen scheiden wieder eine Anzahl aus, von denen keine Nachricht über den erzielten endgültigen Erfolg zu bekommen war. So blieben zum Schlusse noch 24 Knochentuberkulosen, 8 Drüsentuberkulosen und 4 Peritonealtuberkulosen übrig, deren Bestrahlungsergebnis im folgenden Gegenstand kritischer Betrachtung sein soll.

Ich lasse zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten dieser 36 Fälle folgen.

L y m p h o m a t a c o l i.

1. L. H., 36 J. An beiden Halsseiten ausgedehnte Drüsenpakete, die größten werden exstirpiert, zahlreiche kleine bleiben zurück und werden bestrahlt mit 9 E. D. Nach 2 Jahren sind von den Drüsen nur noch kleine bis erbsengroße Knötchen zu finden, anscheinend

1) Neu, Wirkung der Röntgenstrahlen bei chirurgischer Tuberkulose. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 121. H. 3—4.

Narbengewebe um käsiges Massen. Alte Fistelnarben, alle geschlossen. An einer nicht bestrahlten Stelle hat sich eine taubeneigroße Drüse neu gebildet.

2. M. L., 20 J. Großes Drüsenpaket supraclavikular; keine Erweichung, keine Fisteln. Bestrahlt mit 4 E. D. Auffallend schnelle Verkleinerung der Drüsen, die jetzt vollkommen verschwunden sind.

3. U., 40 J. Einzelnes Drüsenpaket am Halse mit beginnender Erweichung nach 2 E. D. vollständig erweicht, Incision, Auskratzung, danach Heilung.

4. M. Sch. Lymphome in der Achselhöhle und am Halse mit Fisteln 5 E. D.; nach 1 Jahre alle Axillardrüsen verschwunden. Am Halse noch einzelne erbsengroße, derbe Knötchen, alle Fisteln geschlossen. Gewichtszunahme.

5. A. M., 5 J. Lymphomata colli. Keine Erweichung, keine Fisteln. 4 halbe E. D. danach erheblicher Rückgang der Drüsen. Pat. blieb aus der Behandlung fort.

6. S. Lymphomata colli, keine Fisteln. 1 E. D. 3 Monate später erheblicher Rückgang der Drüsen, so daß Pat. weitere Behandlung nicht mehr wünscht. Kleine Drüsenknoten noch jetzt vorhanden, Gewichtszunahme.

7. P. H. Tief liegendes großes Drüsenpaket in der l. Achselhöhle mit Fisteln; 6 E. D. Außerdem Jodoformglycerininjektionen, Auskratzungen. Nach 5 Monaten wesentlicher Rückgang der Drüsen, nachlassen der Fistelsekretion, Pat. konnte mit dem Arm wieder arbeiten. Jetzt noch eine taubeneigroße derbe Drüse mit Fistel, Sekretion sehr gering.

8. M. M. Ausgedehnte Drüsenpakete an beiden Halsseiten, rechts geschlossen, links mit Fisteln. Rechts operativ entfernt, links bestrahlt, 3 E. D. Nach 1 Jahr Recidive links, die operativ entfernt wurden, jetzt wieder Recidive links; hat keine Besserung nach der Bestrahlung bemerkt, Fisteln haben sich nicht geschlossen. Die r. Seite ist vollkommen recidivfrei geblieben.

Peritonitis tuberculosa.

1. E. K., 16 J. Tbc. testis, Kastration. Außerdem Peritonitis tuberculosa, Ascites, derbe Platten im Abdomen fühlbar, 5 E. D. Pat. jetzt vollkommen geheilt, bedeutende Gewichtszunahme.

2. M. F., 11 J. Ascites, aufgetriebener Leib, keine Netztumoren. Anfang 3 Wochen lang jeden 3. Tag 5—6 Minuten bestrahlt; Umfang des Leibes nimmt ab. 4 Monate später Leibumfang von 66 auf 58 cm zurückgegangen. Nochmals wird eine volle E. D. gegeben. Peritonealtuberkulose jetzt vollkommen ausgeheilt.

3. N., B. 24 J. Im Becken links tumorartige Resistenz, Ascites; 2 E. D. Es bildet sich eine Pleuritis tuberculosa aus; nach 1 Monat Peritonitis vollkommen ausgeheilt, Pleuritis gebessert. Neu entstanden ist eine Handgelenkstuberkulose.

4. E. Th. 29 J. Ascites mit tumorartiger Resistenz im Abdomen. Laparotomie: Univerelle Peritonitis tbc. mit Netztumoren, 5 E. D. Darnach werden die Tumoren kleiner, Ascites nicht mehr nachweisbar; 4 Wochen später Verschlimmerung, Exitus.

Knochen- und Gelenktuberkulosen.

a) Nichtoperierte Fälle.

1. G. H., 20 J. Zirkumskriptor Kapselfungus an der Streckseite des l. Handgelenks, Umfang 1 cm stärker als rechts. Im Röntgenbilde keine sicheren Knochenherde. Beweglich-

keit stark eingeschränkt und schmerzhaft. 7 E. D. in 4 Sitzungen. 4 Wochen nach der letzten Bestrahlung ließen die Schmerzen nach, die Schwellung verschwand. Seit 2 Jahren kann Pat mit der Hand wieder schwerste Arbeit verrichten. Handgelenk zeigt jetzt normale Konturen, nirgends mehr etwas Krankhaftes zu entdecken. Beweglichkeit hat sichtlich zugenommen. Im Röntgenbilde jetzt ein ausgeheilter Knochenherd im Lunatum zu erkennen. Gewichtszunahme.

2. K. W., 11 J. Fungus des r. Handgelenks. Umfangsdifferenz 2 cm gegen links, keine Abscesse, keine Fisteln. R.B.: Ausgedehnte Zerstörung der Radiusepiphyse; Herde im Capitatum und Hamatum. Nach 8 E. D. erheblicher Rückgang der Schwellung, Beweglichkeit nahm zu und wurde schmerzlos. Nach 5 Wochen Exitus infolge Meningitis.

3. P. J., 26 J. Sehnenscheidenfungus des Handgelenks von geringem Umfang ohne Fisteln, ohne Erweichung 2 E. D., danach nicht die geringsten Zeichen beginnender Heilung, daher operative Entfernung des Fungus.

4. F. F., 8 J. Schwellung der ganzen Mittelhand und Handwurzel, Fisteln. R.B.: Periostitis des 2.—5. Metacarpus. Karpalknochen infolge Atrophie kaum zu erkennen, anscheinend schwere Knochenveränderungen 3 E. D. Erfolg: Die Schwellung geht zurück. Schmerzen nehmen ab; die Fisteln schließen sich nicht. Gewichtszunahme.

5. E. D., 26 J. Fungus des Handgelenks von geringem Umfang schon seit langer Zeit bestehend. Röntgenbild ausgedehnte Knochenzerstörungen, anscheinend teilweise ausgeheilt. 6 E. D.: keine Aenderung des Befundes.

6. J. N., 32 J. Starker Fungus des Handgelenks ohne Fisteln, bei Beginn der Behandlung bereits 1½ Jahr bestehend, keine Absceßbildung. R.B.: Knochenherde am Radionaviculargelenk. Sequester im Radius. 26 E. D. in 9 Sitzungen während 7 Monaten. Während der Behandlung zunächst vorübergehende Besserung, dann Zunahme der Schwellung, nach 9 Monaten keine Neigung zur Heilung. Jodoformglycerininjektion, Gipsschiene. Jetzt nach ½ Jahr immer noch starker Fungus des Handrückens, eine Fistel hat sich neu gebildet. Es treten zeitweise akute Schwellungen und Rötungen des Fungus auf (Sekundärinfektion?). R.B.: ausgedehnte Zerstörung im Gelenk zwischen Radius, Ulna und Carpus. Teleangiectasien und oberflächliche Ulceration der Haut über dem Fungus.

7. R. G., 69 Jahre, mäßig starke Fungus des Handgelenks, dorsal und volar, keine Abscesse, keine Fisteln, R.B. (Fig. 1): Herd zwischen Radius und Ulna sowie im Naviculare und Capitatum 20 E. D. in 8 Sitzungen. Zunächst Stillstand des Krankheitsprozesses, dann ständige Zunahme der Schwellung. Nach 4 Monaten deutliche Verschlechterung. Fungus wesentlich umfangreicher, Haut entzündlich gerötet. Behandlung wird aufgegeben; danach 10 Jodoformglycerininjektionen ohne jeden Erfolg. 1 Jahr nach begonnener Bestrahlung weitere Zunahme des Fungus zu konstatieren, Absceßbildung, Fisteln. Das Röntgenbild (Fig. 2) zeigt jetzt ausgedehnte Zerstörung aller Handwurzelknochen, sie scheinen zusammengewachsen, haben verwaschene Grenzen und noch immer verminderten Kalkgehalt, also keine Anzeichen einer beginnenden Ausheilung. Wegen Sekundärinfektion wird die Amputation notwendig.

8. E. Sch., 34 J. Gleichmäßige fungöse Schwellung des ganzen Handgelenks, volar wie dorsal, nirgends Erweichung, keine Fisteln, die Haut leicht empfindlich gerötet. R.B. (Fig. 3): Knochenherde zwischen Naviculare und Lunatum, Capitatum und Hamatum. 25 E. D. Schon während der Behandlung starke Zunahme des Fungus, Durchbruch durch die Haut an verschiedenen Stellen, Uebergreifen des Fungus auf den Vorderarm. Röntgen-

1.



2.



3.



4.

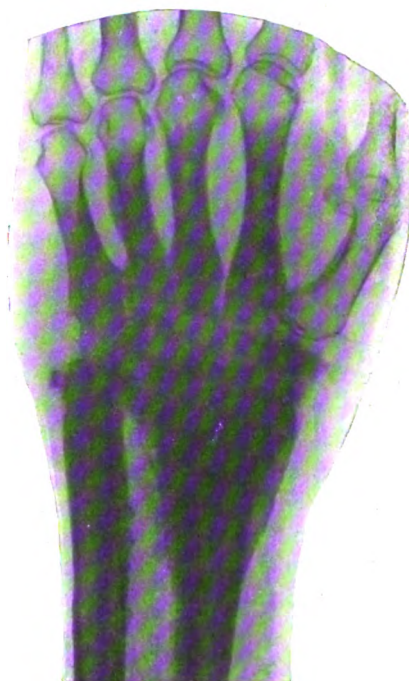


bild 2 Jahre nach Beginn der Bestrahlung (Fig. 4): hochgradige Veränderungen aller Handwurzelknochen, schwere Periostitis des Radius und der Ulna sowie der Metacarpen, überall verwaschene Grenzen.

9. W. R., 14 J. Fungöse Schwellung am Carpometacarpalgelenk des II. und V. Fingers mit Fisteln. Pat. leidet außerdem an multiplen Haut- und Knochenherden (s. Fall 17). 16 E. D. auf die Hand, danach keine Neigung zur Besserung, die Fisteln blieben unbeeinflusst.

10. J. Sch., 14 J. Spina ventosa der Mittelphalange des l. Zeigefingers mit Fisteln, seit 3 Jahren bestehende Spina ventosa des Metacarpus 3—5, $\frac{3}{4}$ Jahr bestehend mit mehreren Fisteln. R. B. (Fig. 5): l. Zeigefinger, Mittelphalange aufgetrieben, mit Höhlenbildung aber gutem Kalkgehalt, Grundphalange intakt; r. Mittelhand: Metacarpus III in toto aufgetrieben,

5.



6.



durchgebrochener Herd mit Fisteln, verwaschene Grenzen. Periostale Auflagerungen an dem IV. und V. Metacarpus. 7 E. D. 4 links, 3 rechts, außerdem Auskratzen der Fisteln, Jodoformglycerininjektion. Während rechts deutliche Besserung innerhalb 3 Monaten eintrat, blieb links der Zustand zunächst unverändert. Nach 5 Monaten rechts noch eine Fistel zum Metacarpus III, Volarfistel geschlossen. Schwellung des Handrückens ganz geschwunden. R.B.: Knochenherd hat scharfe Grenzen, die Periostitis bis auf geringe Reste verschwunden, l. Zeigefinger weist erhebliche Zunahme der Schwellung auf, R.B. (Fig. 6): Knochen stärker aufgetrieben und kalkärmer, erhebliche Verbreiterung des Weichteilschattens. Außerdem Periostitis der Grundphalange; Verschlechterung dermaßen, daß Exartikulation notwendig wurde.

11. L., 26 J. Spina ventosa der Grundphalange des Mittelfingers, erhebliche Weichteilschwellung, eine Fistel. R.B. zeigt zerfressene, aufgelockerte Struktur des Knochens und

Periostitis. 6 E. D. Schwellung geht zurück. Nach einem Jahr R.B.: Knochenstruktur normal, Periostitis verschwunden, Fistel geschlossen.

12. J. Sch., 25 J. Seit Kindheit bestehende Entzündung des r. Ellenbogens, geringe fungöse Schwellung zu beiden Seiten des Olecranon, keine Fisteln. Hochgradige Versteifung, Bewegungen sehr schmerzhaft. R.B.: großer Knochenherd im Gelenkabschnitt der Ulna mit Sequester, verwaschene Grenzen. Verminderter Kalkgehalt. Nach 55 E. D. in 30 Sitzungen, jetzt seit einem Jahr vollkommen beschwerdefrei. Gelenk nur in geringem Grade beweglich, doch schmerzfrei. R.B.: Kalkgehalt hat zugenommen, die Gelenkenden haben wieder scharfe Konturen, Sequester stark geschrumpft. Klinisch und röntgenologisch als ausgeheilt zu betrachten.

13. E. H., 31 J. 6 Wochen alter Fungus des Ellenbogens, Schwellung neben dem Olecranon, keine Fisteln. R.B.: Knochenherde an Ulna und Humerus. 13 E. D. Nach 2½ Monaten Ellenbogen frei beweglich, Schwellung vollkommen verschwunden. R.B.: Knochen zeigen schärfere Konturen, Kalkgehalt hat zugenommen. Inzwischen ist eine alte Coxitis wieder aufgeflammt.

14. H. Sch., 21 J. Fungöse Schwellung zwischen Radiusköpfchen und Ulna, keine Abszesse, keine Fisteln. Große Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. R.B.: Auflockerung der Struktur an der Ulna neben dem Radiusköpfchen. 4 E. D. Die Schwellung verschwand darauf vollkommen. Pat. konnte ein Jahr lang ohne Beschwerden voll arbeiten. Jetzt seit kurzem Recidiv: Fungus zu beiden Seiten des Olecranon. Das R.B. zeigt jetzt einen großen, anscheinend ausgeheilten, scharf konturierten Herd in der radialen Seite der Ulna. Zunahme des Kalkgehaltes. Zunahme des Körpergewichtes.

15. H. K., 6 J. Früher wegen tuberkulösen Drüsenabszesses operiert. Frischer Fungus des Ellenbogengelenks, Schwellung betrifft hauptsächlich den Vorderarmteil des Gelenkes, keine Hautrötung, keine Fisteln. R.B.: kein Knochenherd. 12 halbe E. D. Jetzt noch in Behandlung. Fungus hat sich nicht verändert. Jetzt im R.B. Gelenkende der Ulna tief ausgefressen, Kalkgehalt mäßig, keine Tendenz zur Heilung.

16. W. R., 14 J. Multiple Tuberkulose der Knochen und der Haut (Fall 9), starke spindelförmige Auftreibung des Ellenbogens, an 2 Stellen Durchbruch des Fungus durch die Haut, starke Eiterabsonderung, 45 E. D. in 32 Sitzungen mit dem Erfolg, daß die Sekretion abnahm, im übrigen blieb der Fungus annähernd in gleichem Umfang bestehen, die Fisteln schlossen sich nicht, keine Tendenz zur Heilung.

17. Th. Z., 6 J. Multiple Knochentuberkulose. An beiden Ellenbogen fungöse Auftreibung, mehrere Fisteln. R. B.: beiderseits Periostitis an Ulna und Humerus, Knochenherde an beiden Gelenkenden, am Humerus links Sequester, 19 Sitzungen 9 E. D. links, 10 E. D. rechts, keinerlei Anzeichen beginnender Heilung, Haut stärker gerötet, Schwellung hat eher zu, als abgenommen, Bestrahlung wurde nach ½ Jahr als erfolglos aufgegeben.

18. E. E., 34 J. Reiner Kapselfungus des Kniegelenks, keine Fisteln. R.B.: keine Knochenveränderungen, 3 E. D., dann Glycerininjektionen und Tutor, danach deutliche Besserung. Pat. ist noch in Behandlung.

19. K. N. Multiple Knochentuberkulose, Schwellung des Kniegelenks, Haut an mehreren Stellen durchbrochen, 16 E. D. Keinerlei Anzeichen einer beginnenden Besserung.

20. Derselbe Pat. hatte auch einen mehrfach nach außen perforierten Fungus des Fußgelenks, 6 E. D. zeitigten auch hier keinerlei Besserung.

b) Operierte und dann bestrahlte Fälle.

1. S. R., 17 J. Starke Weichteilschwellung über dem distalen Radiusende mit Ulceration. R.B. zeigt Knochenherd mit Sequester im Radius, Operation beschränkt sich auf Entfernung des Sequesters, danach 5 E. D. Schwellung ging vollkommen zurück, Fistel schloß sich. Nach 2 Jahren kein Recidiv, alles völlig geheilt.

2. J. Sch., 38 S. Spindelförmige Anschwellung des Ellenbogens mit Fisteln, Resektion, danach Recidiv, nochmals operiert, 1 Monat später wieder Recidiv, jetzt Bestrahlung 25 E. D. Nach 2 Jahren ist nichts von Recidiv mehr zu finden, Gelenk leidlich beweglich, Fisteln geschlossen; Haut atrophisch mit Teleangiectasien. An der Streckseite, wo die Haut dem Knochen fest aufliegt ein 1 : 2 cm großes Ulcus nicht tuberkulöser Natur (Röntgenulcus).

3. H. M., 36 J. Seit frühester Kindheit bestehende Tuberkulose des Ellenbogens mit Fisteln und geringer fungöser Schwellung. R.B.: vollkommene Ankylose, kein Sequester, guter Kalkgehalt. Die Fisteln werden mehrfach ausgekratzt, danach 11 E. D. Erfolg gut. Fisteln schließen sich bis auf eine, deren Sekretion bis auf geringe Spuren verschwindet. Dagegen treten nach $\frac{1}{2}$ Jahre Teleangiectasien und ein stark nässendes, juckendes Ekzem an den bestrahlten Stellen auf. An der Streckseite des Ellenbogens, wo die Haut auf dem Knochen fixiert ist, finden sich oberflächliche Ulcerationen.

4. J. K., 16 J. Fungus genus, wurde reseziert; danach Recidiv im Femur, bestrahlt mit 4 E. D. ohne jeden Erfolg, mußte später exkochliert werden, danach Heilung.

Diese unsere Resultate unterscheiden sich nicht unwesentlich von denen der meisten anderen Autoren. Leider berichten einige nur über die günstigen Resultate ohne zahlenmäßige Angabe der insgesamt Behandelten.

B a i s c h berichtet über 15 Fälle von Knochentuberkulose, von denen 10 geheilt, 5 gebessert wurden. Mißerfolge hat er nicht erwähnt. F r e u n d berichtet über 10 Fälle mit 6 Heilungen, 2 Besserungen und 2 Mißerfolgen. Oben anstehend steht die Statistik I s e l i n's mit 24 Heilungen, 16 Besserungen und nur 1 Mißerfolg. Demgegenüber ergibt unsere Statistik wesentlich ungünstigere Resultate. Von 21 Knochentuberkulosen haben wir nur 4 (19%) vollkommen heilen können, 3 (14,3%) wurden gebessert und 14 mal (66,6%) hatten wir einen absoluten Mißerfolg zu verzeichnen. Wesentlich bessere Resultate ergab die Bestrahlung der Lymphome. Wir befinden uns in diesem Punkte in erfreulicher Uebereinstimmung mit den zahlreichen Berichten anderer Autoren, die alle dermaßen gleichmäßig gute Erfolge zu verzeichnen haben, daß eine Diskussion hierüber sich erübrigt, und man die Röntgentherapie der Lymphome als die Methode der Wahl bezeichnen darf. Wir hatten fast ausnahmslos den Eindruck — auch bei den Fällen, die aus Mangel an späteren Mitteilungen hier nicht berücksichtigt sind —, daß sie in unverkennbar günstigem Sinne beeinflußt wurden. Mächtige verbackene Pakete schrumpften und die einzelnen Drüsen wurden gegeneinander beweglich. Im allgemeinen hatte ich jedoch den Eindruck, daß unsere Fälle durchschnittlich einer längeren Bestrahlung bedurften (5—9 E. D.), als von anderer Seite angegeben wird. Da jedoch käsige Massen so gut wie unbeeinflussbar sind und man von außen einer Drüse schwer den Grad der Verkäsung

ansehen kann, so ließ sich im einzelnen Falle nicht bestimmen, wann das Optimum der Bestrahlung erreicht war.

Ueber die Heilung bei Peritonealtuberkulosen kann man streiten. Sie heilen bekanntlich auch ohne jede Therapie, doch wenn sich derbe Platten und Netztumoren finden, so kann man deren Verschwinden oder Verkleinerung in relativ kurzer Zeit doch wohl auf Konto der Röntgenstrahlen setzen (Fall 1, 3, 4).

Günstiger waren unsere Resultate auch bei Knochentuberkulosen da, wo wir die Röntgenstrahlen zur Unterstützung des operativen Vorgehens benutzten. 2 Fälle von Tbc. cubiti, von denen der eine reseziert wurde und ein Recidiv bekam, der andere nach mehrfachen Auskratzungen und Jodoformglycerininjektionen keine Neigung zur Besserung zeigte, wurden beide in etwa 6 Monaten geheilt bzw. weitgehend gebessert. Ein Knochenherd im Radius wurde operativ entfernt, die erhebliche fungöse Schwellung wurde nicht angegriffen, sondern durch Röntgenbehandlung zur vollkommenen Ausheilung gebracht. Ungünstig verhielt sich dagegen ein Recidiv nach Kniegelenksresektion. Trotz 4 maliger Bestrahlung mit einer vollen E. D. war nach 2 Monaten keine Neigung zur Besserung zu konstatieren, es mußte operativ entfernt werden.

Ganz allgemein betrachtet, können wir die Beobachtungen von Iselin, Baish u. A. bestätigen. Drüsen reagieren um so schneller, je jüngeren Datums die Anschwellung. Vereiterte Drüsen pflegen nach Entleerung des Eiters ungewöhnlich schnell zu heilen. Käseherde bleiben fast unbeeinflusst, scheinen aber durch ein derbes Bindegewebe abgeschlossen und ganz allmählich resorbiert zu werden. Fisteln schließen sich, falls sie nicht durch Käsmassen unterhalten werden. Fast alle Patienten weisen nach der Röntgenbestrahlung eine nicht unerhebliche Gewichtszunahme auf. Die Wirkung der Röntgenstrahlen ist stets nur eine lokale; fernliegende gleichzeitige Krankheitsprozesse werden nicht beeinflusst, Drüsen können auf der einen Seite zum Verschwinden gebracht werden, während auf der nicht bestrahlten Seite sich neue entwickeln. Das bestrahlte Gelenk kann ausheilen, während ein anderes neu erkrankt oder eine Lungenaffektion zum Exitus führt. Spätschädigungen im Sinne Iselin's haben wir nur in geringem Grade und in wenigen Fällen gesehen. Sie bestanden in Atrophie der Haut, Teleangiectasien und oberflächlichen Ulcerationen der Haut, fast immer nur da, wo die Haut fest auf knöcherner Grundlage fixiert war. Fall 12 verdient besonders hervorgehoben zu werden, da bei ihm trotz 55 E. D. nicht die geringsten Hautveränderungen jetzt fast 2 Jahre nach begonnener Bestrahlung vorhanden sind. Es scheinen demnach doch große individuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen zu bestehen.

Unsere Erfahrungen mit Knochen- und Gelenktuberkulose sind so auffallend verschieden von denen anderer Autoren, daß es angezeigt erscheint, gerade unsere Mißerfolge noch einmal näher zu betrachten. Auffallend schlechte

Resultate haben wir bei Handgelenkstuberkulosen gehabt, während doch gerade diese als ein günstiges Bestrahlungsobjekt allgemein bezeichnet werden. Von 10 Fällen haben wir nur einen Fall heilen können, bei einem anderen trat weitgehende, bei einem dritten geringe Besserung ein. Dagegen blieben 4 Fälle vollkommen unbeeinflusst, während in 4 anderen eine erhebliche Verschlechterung während oder nach der Behandlung eintrat. Günstiger verhielten sich die kleinen Röhrenknochen der Hand. Von 4 Fällen von Spina ventosa wurden 2 geheilt, 1 weitgehend gebessert, doch auch hier haben wir einen vollkommenen Mißerfolg zu verzeichnen, der eine Exartikulation des erkrankten Fingers notwendig machte. 5 mal war ein Fungus des Ellenbogengelenks Gegenstand der Bestrahlung, 2 davon wurden vollkommen geheilt, 1 steht mit geringer Neigung zur Besserung noch in Behandlung und bei zweien wurde trotz ausgiebigster Bestrahlung keine Besserung erzielt.

Absolut refraktär verhielten sich je ein Fall von Fußgelenktuberkulose und Fungus des Kniegelenks. Ein leichter Fall von Fungus genus wurde gebessert, doch wirkten hier verschiedene Faktoren begünstigend mit, nämlich mehrfache Jodoformglycerininjektionen und Gipstutor.

Am auffallendsten ist der Unterschied dieser Resultate im Vergleich zu der Statistik I s e l i n's, und dieser Gegensatz fällt um so mehr ins Gewicht, als wir, wie Eingangs erwähnt, uns bemüht haben unsere Fälle in ganz der gleichen Weise zu behandeln, wie es im Baseler Institut geschah.

Wir haben uns natürlich fortgesetzt bemüht, Gründe für diesen auffallenden Unterschied zu finden. Eine neue Technik will erst erlernt sein, und gerade in der Bestrahlungstechnik gibt es viele Faktoren, die bewußt oder unbewußt variiert werden können: Härtegrad, Stromintensität, Abstand. Filter und Abmessung der Dosis. In der ersten Zeit mögen hier wohl auch manche nicht ganz belanglose Differenzen entstanden sein, doch wurden unsere Erfolge mit zunehmender technischer Erfahrung keineswegs besser. Wir glaubten dann, daß die Menge der verabfolgten Strahlen ungenügend sei, zumal D e n e c k e seine guten Erfolge im wesentlichen auf die in seinen Fällen gegebenen großen Strahlenmengen zurückführt. Wir erhöhten demgemäß die Zahl der Bestrahlungen, um gewissermaßen eine Heilung zu erzwingen, ohne natürlich dabei die erlaubte Einzeldosis zu überschreiten. Dies geschah in der Weise, daß wir die Pausen zwischen den einzelnen Sitzungen auf 14—21 Tage abkürzten und jedesmal 4 volle E. D. von 4 verschiedenen Punkten in das erkrankte Gelenk hineinschickten. Unsere Vermutung erwies sich als irrig, denn es zeigte sich, daß gerade einige von den am intensivst behandelten Fällen keine Neigung zur Besserung hatten, ja sogar mehrere sich zusehends verschlechterten. Ob diese Verschlechterung infolge oder trotz der energischen Bestrahlung erfolgte, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, jedenfalls war die Verschlechterung nicht durch die Qualität und den Grad der Erkrankung bedingt.

Bei dem Fall Nr. 7 handelte es sich um einen beginnenden Fungus der

volaren und der dorsalen Seite des Handgelenks. Das R.B. (Fig. 1 S. 213) zeigt den Beginn von Knochenherden rings um das Capitatum herum, nirgends Absceßbildung oder Fistel, also zweifellos ein zunächst als leicht imponierender Fall. Die Bestrahlung erfolgte in der gewöhnlichen Weise mit je einer Dosis von 4 verschiedenen Punkten aus. In der Zeit zwischen den einzelnen Sitzungen wurde die Hand in einer Gipsschiene ruhiggestellt. Die Bestrahlungen erfolgten in Abständen von 14 Tagen. Schon nach 3 Sitzungen war eine deutliche Zunahme des Fungus zu konstatieren. Gleichzeitig hatten die Schmerzen des Patienten erheblich zugenommen. Wir änderten nun den Bestrahlungsmodus insofern als in jeder Sitzung nur mehr 2 E. D. von 2 verschiedenen Punkten gegeben wurden und zwischen je 2 Sitzungen eine 3-wöchentliche Pause eingeschoben wurde. Der Erfolg war der gleiche, die Verschlechterung ging weiter. Nach 3-monatlicher Behandlung mit insgesamt 18 E. D. gaben wir die Behandlung auf und gingen zu Jodoformglycerininjektionen über. Inzwischen war es an mehreren Stellen zum Durchbruch der mächtig wuchernden fungösen Gewebsmassen durch die Haut gekommen, doch nicht zur Absceßbildung. Schließlich blieb der Patient monatelang aus jeglicher Behandlung fort und kam erst 1 Jahr nach dem Beginn der Röntgenbestrahlung wieder zur Klinik. Der Zustand der Hand hatte sich insofern geändert, als neben mächtigen fungösen Massen jetzt auch Abscesse sich gebildet hatten. Im R.B. (Fig. 2) wurden jetzt ausgedehnte Zerstörungen an den Carpalknochen festgestellt, von denen kaum einer sein normales Aussehen behalten hatte. Die Abscesse wurden incidiert und nochmals bestrahlt, jedoch in Rücksicht auf die stark entzündlich gerötete Haut nur mit 2 halben E. D. in zwei Sitzungen. Wir nahmen die Behandlung wieder auf in der Hoffnung, daß inzwischen durch eine Aenderung des Entzündungsstadiums mit Uebergang zur Eiterung günstigere Bedingungen für die Wirkung der Röntgenstrahlen entstanden seien. Entsprechend der Ansicht Iselin's, daß der Uebergang zur eitrigen Einschmelzung (bei Drüsen wenigstens) einen Heilungsvorgang bedeute. Auch jetzt sahen wir keine Andeutung irgend einer Heilungstendenz, es kam zur Sekundärinfektion, die schließlich zur Amputation zwang.

Die gleiche Beobachtung machten wir in Fall 8. Auch hier handelte es sich zunächst um einen beginnenden Fungus mit geringen Knochenveränderungen. Die Behandlung war ganz die gleiche wie im vorigen Falle, nur daß die anfangs gleichzeitig verabfolgten 4 E. D. nicht in einer Sitzung gegeben, sondern auf 2—3 Tage verteilt wurden. In diesem Falle trat noch schneller und in noch höherem Grade eine Schwellung des Fungus ein, ohne daß es zur Absceßbildung kam. Auch hier erfolgte ein Durchbruch durch die entzündlich gerötete und verdünnte Haut etwa 7 Monate nach dem Beginn der Bestrahlung, so daß die Behandlung aufgegeben und die Ablatio vorgeschlagen wurde, auf die der Patient jedoch nicht einging. 1 Jahr nach Aufgabe der Röntgenbehandlung kam der Patient wieder zur Untersuchung.

Die Schwellung war nur wenig geringer geworden und griff auf den Vorderarm über; wegen zahlreicher Fisteln und mit fungösen Granulationen ausgefüllten Geschwürsflächen befand sich die Hand in einem geradezu desolaten Zustand. Das Röntgenbild (Fig. 4) zeigte außer einer weitgehenden Zerstörung der Handwurzelknochen noch eine hochgradige Periostitis des Radius und der Ulna sowie der Metacarpen, ein Zeichen, daß die Erkrankung sich nach allen Richtungen hin ausgedehnt hatte.

Als dritter Fall kommt hier noch Nr. 10 in Betracht. Hier war es auffallend, daß die weniger bestrahlte und von dickeren Weichteilen bedeckte Erkrankung der Metacarpen in Heilung überging, während die Affektion der Mittelphalangen des Zeigefingers der anderen Hand auffallend sich verschlechterte. Wieder waren es die mächtigen Granulationen, die eine erhebliche Zunahme der Schwellung bedingten. Der Vergleich der R.B. vor und nach der Bestrahlung (Fig. 5 und 6 S. 214) läßt die Verschlechterung eindeutig erkennen. Vor der Bestrahlung guter Kalkgehalt und scharfe Konturen des erkrankten Knochens wie bei einem in Heilung begriffenen Knochenherde, nach der Bestrahlung erhebliche Verminderung des Kalkgehaltes, Auflockerung der Knochenstruktur, unscharfe Grenzen und eine erhebliche Zunahme des Weichteilschattens. Außerdem hat der Prozeß auf die Grundphalange übergegriffen.

Ganz ähnlich, doch weniger ausgesprochen, verhielt sich der Fall 6 gegenüber den hier ziemlich reichlich gegebenen Strahlenmengen. Beide Ellenbogen fingen an während der Bestrahlung stärker zu schwellen, die Entzündungserscheinungen traten mehr in den Vordergrund, die Fistelöffnungen vergrößerten sich und die Sekretion nahm zu. Gleichzeitig machten die Knochenherde wesentliche Fortschritte.

Ich habe diese Fälle hier nochmals ausführlich erwähnt und die zugehörigen Röntgenbilder beigelegt, weil sie unsere eklatantesten Mißerfolge darstellen und es mir von Wichtigkeit erscheint, gerade bei ihnen den Behandlungsmodus und den Verlauf klar zu übersehen. An den Iselin'schen Vorschriften ist nichts geändert worden, außer daß wir in der Zahl der Bestrahlung gestiegen sind. Fall 7 wurde mit 8, 8 sogar mit 13 Sitzungen und insgesamt mit 20 bzw. 25 E. D. behandelt. Fall 10 dagegen bekam in 4 Sitzungen nur 4 E. D. Konnte man bei den erstgenannten daran denken, daß die allzugroße Strahlenmenge hier schädigend eingewirkt habe, so fällt diese Annahme bei dem letzten Falle fort. Es kann also auch nicht die allzu intensive Bestrahlung allein Schuld an unseren Mißerfolgen gewesen sein.

Die beigelegten Krankengeschichten lassen sich in 2 Gruppen einteilen: Fälle, die mit normaler Strahlenmenge behandelt wurden — ich nehme 12 E. D. als obere Grenze dafür an — und solche, die wesentlich höher dosiert wurden. Es zeigt sich nun, daß in der Gruppe der intensiv behandelten Fälle 2 geheilte 8 Mißerfolgen gegenüberstehen, während in der anderen Gruppe ein umgekehrtes Verhältnis besteht: 5 Heilungen gegenüber 3 Mißerfolgen.

Mit diesem Ergebnis steht in einem scheinbaren Widerspruch Fall 12, der 55 E. D. bekam und prompt heilte. Doch in diesem Falle handelte es sich um geringe Reste eines alten Fungus, der bereits in Heilung begriffen war und der lediglich wegen der immer wiederkehrenden Schmerzen und wegen der Aengstlichkeit des Patienten ungewöhnlich oft bestrahlt wurde. Die von Iselin beobachteten Spätschädigungen waren uns damals noch nicht bekannt. Der zweite intensiv behandelte und geheilte Fall 13 steht mit 13 E. D. an der Grenze der beiden Gruppen und zeichnete sich durch schon frühzeitig bemerkbare günstige Reaktionen aus. Ein anderes Verhalten zeigte auch Fall 9, 16, insofern hier bei einem floriden Fungus des Ellbogengelenks bei 45 E. D. zwar keine Heilung aber auch keine nennenswerte Zunahme des Fungus auftrat. Bei demselben Patienten verhielt sich auch der Fungus des Handgelenks trotz 16 E. D. vollkommen refraktär. Auch hier blieb eine stärkere Wucherung der Granulationen aus.

Ich habe derartige Wucherung des fungösen Granulationsgewebes während der Dauer intensiver Röntgenbehandlung bisher nirgends erwähnt gefunden. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß diese auffallende Verschlechterung, die sich oft unverkennbar mit zunehmender Bestrahlung verschlimmerte, zum großen Teil durch eine übermäßige Menge Röntgenlicht ausgelöst wurde. Da aber auch einmal eine Verschlechterung ohne übermäßige Bestrahlung und mehrfach ein Ausbleiben der Heilung bei ganz normalen Dosenmengen zu verzeichnen war, andererseits Fälle mit sehr hohen Dosenzahlen heilten oder doch nicht die erwähnte ominöse Zunahme des Fungus zeigten, so kann die übermäßige Dosierung nicht der einzige verschlechternde Faktor gewesen sein. Wir haben für diese auffallende Erscheinung keine andere Erklärung finden können, als die vielleicht etwas mysteriös klingende Annahme, daß die hiesigen Tuberkulosen einen weniger günstigen Charakter zeigen als die anderer Gegenden. Will man sich unter dieser Annahme etwas wissenschaftlich präzisierbares vorstellen, so kann das folgendermaßen geschehen. Es kann wohl z. Zt. als allgemein anerkannte Auffassung gelten, daß die heilende Wirkung der Röntgenstrahlen bei der Tuberkulose nicht durch eine Abtötung der Bacillen durch die Strahlen selbst zustande kommt. Es sind vielmehr die Zellen, welche das tuberkulöse Granulationsgewebe zusammensetzen, die durch die Strahlen vernichtet werden und bei ihrem Zerfall Stoffe frei werden lassen, die im Sinne von Antikörpern auf die Bacillen einwirken. Es steht nun der Annahme nichts im Wege, daß die Antikörperbildung bei den hiesigen Tuberkulosen vielleicht in geringerem Grade erfolgt, so daß es nur zu einer ungenügenden Vernichtung der Tuberkelbazillen kommt. Die virulent gebliebenen Keime finden dann in dem durch die häufige Bestrahlung geschädigten Gewebe vielleicht einen günstigeren Boden und rufen so die auffallende Zunahme des Fungus hervor.

Es wäre von Interesse zu erfahren, ob auch anderen Ortes den unseren ähnliche Erfahrungen gemacht worden sind, die darauf hinweisen, daß die

Tuberkulosen verschiedener Gegenden merkliche Unterschiede in dem Grade ihrer Malignität aufweisen. Die Reaktion des tuberkulösen Herdes auf Röntgenstrahlen nach einem bestimmten Schema angewandt und gemessen scheint mir hierfür ein besserer Maßstab zu sein als die viel veränderlichen anderen therapeutischen Faktoren: Sonnenbestrahlung, Jodoformglycerin und Stauungsbehandlung.

VIII.
AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.
DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRE.**

Experimentelle Studien über Einspritzungen ins Lungenparenchym.

Von
Dr. T. Hirano,
Japan.

Seit kurzer Zeit hat die lokale Behandlung der Krankheiten der Bronchien und Lunge durch die direkte Einführung des Medikamentes in die erkrankten Bronchien und Lunge eine Reihe von Versuchen mit zum Teil sehr ermutigenden Erfolgen gezeitigt; kann man doch durch die Inhalation und intratracheale Injektion keine genügende Arzneidosis bis zur Lunge gelangen lassen.

Bei solchen Versuchen hatten **Jakob** und **Rosenberg** die Methode der Infusion durch einen Katheter, welcher bis zum einen Hauptbronchus hineingeführt wird, gewählt, **Ephraim** zog die Spraysierung mit einem Zerstäuber vor, dessen unteres Ende bis zu einem Hauptbronchus vorgeschoben wurde, während **Guisez** die Injektion mit einer Spritze, deren Ende oberhalb der Bifurkation blieb, vornahm.

Was nun die Medikamente bei der direkten Behandlung anbelangt, so hat man sehr verschiedene benutzt, z. B. Novokain — Suprarenin für die chronische Bronchitis und Asthma, Terpentin —, Aqua picea für die Bronchiektasie, Adrenalin für Asthma, Arg. nitr. für die chronische Bronchitis, Gomenöl, Guajaköl, für die Bronchitis, Bronchopneumonie, Bronchiektasie und Lungengangrän usw. Weiterhin wurde Tuberkulin von **Jakob** und **Rosenberg**, Eukalyptusöl von **Mendel**, **Marmorek's** Tuberkuloseserum von **Schnöller**, Gomenöl gemischt mit Jodoform von **Guisez** bei der Lungentuberkulose angewandt.

Die bisherigen Versuche haben aber noch nicht genau darüber aufgeklärt, wie weit und wie schnell die injizierte Lösung der verschiedenen Medikamente von der Lunge aus resorbiert werden kann, wie viel aus der Lunge wieder expektoriert wird und eine wie große Menge derselben von der Lunge ohne Schaden vertragen werden kann.

Ich versuchte nun diese Fragen zu beantworten durch Experimente, die ich zu diesem Zweck an Hunden anstellte.

Natürlich hat man schon allerhand über die Permeabilität der Lunge und über die Menge der Flüssigkeiten, die die Lunge ohne Schaden aufnehmen kann, erfahren. So haben nämlich J a k o b , und B o n g e r t an Kaninchen, Ziegen und Kühen, welch letztere an Lungentuberkulose litten, E p h r a i m an Kaninchen und Hunden sowie G u i s e z an Hunden Versuche angestellt.

Bei den Tierversuchen haben die ersten drei Autoren zur Einbringung der Flüssigkeit einen Katheter oder die Spitze des Zerstäubers in einen Hauptbronchus nach vorausgegangener Tracheotomie durch die Luftröhre eingeführt, damit die Flüssigkeit sicher den gewünschten Bezirk der Lunge erreichte, während der letztere ohne Tracheotomie eine Spritze bis zu einer Tiefe von 1—2 cm oberhalb der Bifurkation durch den Kehlkopf einführte.

Was die injizierten Flüssigkeiten bei den Tierexperimenten anbelangt, so wurden Anilinblaulösung, Natrium-Salicyllösung von J a k o b , Hetol, Kreosot, Tuberkulin, Methylenblau und Pyoktaninlösung von B o n g e r t , Methylenblau, Gentianaviolett, Indigcarmin und Eisenchloridlösung von E p h r a i m , Methylenblau, Toluidinblaulösung und Wismutöl von G u i s e z verwandt.

Betreffs der Quantität der Flüssigkeit, die die Lunge vertragen kann, fand J a k o b , daß die Kaninchenlunge eine Injektion von 5—15 ccm Flüssigkeit in einen Hauptbronchus vorzüglich überstehen kann, und daß der Farbstoff lange Zeit in dem Lungengewebe retiniert wurde, ja daß nach Injektion von Natrium-Salicyl letzteres im Harn chemisch nachweisbar war.

B o n g e r t hat 500,0 ccm Flüssigkeit bei Kühen in die Lunge einer Seite durch den Hauptbronchus injiziert und keine üblen Erscheinungen auftreten sehen.

G u i s e z injizierte 10—20 ccm der Flüssigkeit nach seiner Methode in die Lunge von Hunden ohne jeden Schaden. Die Bronchiallymphdrüsen waren nach der Injektion von Farbstoffen mit diesem gefärbt. Durch die Röntgenoskopie und -graphie wurde nach der Injektion von Wismutemulsion die ungestörte Atmung festgestellt.

E p h r a i m hat die Farbstofflösungen in einen Hauptbronchus eingestäubt und die Lunge sogleich herausgenommen. Er fand auch dabei, daß große Partien der entsprechenden Lunge diffus gefärbt waren.

Von den oben erwähnten drei Methoden (Infusion, Spraysierung, Injektion) scheint mir die von G u i s e z am einfachsten; sie ist von allen prakti-

schen Aerzten ohne weitere Uebung verwendbar, wie er selbst schon gesagt hatte, und mit geringerer Gefahr für die Kranken verbunden. Gelangt mit ihr die injizierte Menge des Medikamentes wirklich in die gewünschte Stelle der Lunge, so wäre dieser Methode unbedingt der Vorzug zu geben.

Ich hielt mich aus diesem Grunde mit meinen Experimenten an die Methode von Guisez, wobei es mir vor allem zunächst darauf ankam, die obige Prämisse festzustellen, d. h. daß mit dieser Methode wirklich die injizierte Substanz mit der gewünschten Lungenpartie in Berührung kam.

Guisez führte die Injektion an Menschen auf folgende Weise aus: Er ließ den Kranken eine bestimmte Körperlage einnehmen; nämlich der Kranke sitzt zunächst ganz aufgerichtet, den Kopf stark rückwärts gebogen, damit man die lange Kanüle in den Spalt der Stimmritze einführen kann. Dann wird die Kanüle unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels vorgeschoben, bis der gebogene Teil derselben, welcher am unteren Ende gemessen 10 cm beträgt, verschwindet. Nun legt sich der Patient auf die kranke Seite. Die Spritze wird in diesem Moment an die dem kranken Bronchus entgegengesetzte Wand gebracht, so daß das untere Ende der Kanüle gegen den Bronchus gerichtet ist, in den die Einspritzung gemacht werden soll. Die Injektion muß langsam aber mit einem gewissen Nachdruck gemacht werden.

Statt des Guisez'schen Instrumentes bediente ich mich einer 10 ccm fassenden Spritze, auf die eine Hartgummikanüle aufgesetzt wurde; letztere war in halber Höhe etwa rechtwinklig gekrümmt und maß in ihrem distalen Schenkel etwa 10 cm.

Die Injektionen habe ich zuerst vorgenommen, ohne besonders bedacht zu sein, daß die Flüssigkeit in eine bestimmte Seite der Lunge kam. In den späteren Experimenten wurden die Injektionen von mir in eine bestimmte Seite der Lunge ausgeführt, dabei habe ich systematisch zunächst eine Lunge, am folgenden Tage die andere Lunge injiziert, schließlich auch beide Lungen gleichzeitig eingespritzt.

Um die Flüssigkeit in die eine von mir vorher bestimmte Lungen­seite einzubringen, bin ich nach einer Methode, wie sie Guisez am Menschen angewandt hat, vorgegangen und zwar auf folgende Weise:

Zur Vorbereitung wurde das Tier auf dem Tisch festgehalten, narkotisiert, der obere Körperteil etwas aufgehoben und der Mund durch einen Mundsperrerr offen gehalten. Vor der Einführung des Instrumentes wurde die Zunge herausgezogen, dann die Epiglottis nach vorne mit dem linken Zeigefinger gedrückt, damit die Stimmritze vor das Auge kommen konnte, oder es wurde unter Leitung desselben Fingers durch den Kehlkopf hindurch die Kanüle bis zur Krümmung derselben, also etwa 10 cm eingeführt. Kam es mir nun nicht darauf an, in welche Lungen­seite die Flüssigkeit und Spülung gelangte, so injizierte ich in dieser beschriebenen Haltung des Instrumentes.

Wenn ich aber in eine bestimmte Seite der Lunge, z. B. in die linke Lunge einspritzen wollte, so ließ ich zuerst den Hund auf der linken Seite liegen, während ich an der rechten Seite des Tieres stand und führte die Kanüle in die Trachea, oder ich führte die Kanüle erst ein und ließ den Hund dann in linksseitige Körperlage bringen. Dann drückte ich die Spritze nach unten, um das Ende der Kanüle die linke Wand der Trachea berühren zu lassen. Daß das Ende der Kanüle an die linke Wand stieß, konnte ich daran erkennen, daß die Spritze sich nicht mehr nach unten drücken ließ.

Ich habe natürlich keine große Kraft bei diesem Druck nach unten angewandt, damit eine Verletzung der Trachea vermieden wurde. Bei der Injektion in die rechte Lunge war die Lage des Tieres und die Stellung meines Körpers eine entsprechende. Die Verletzung des Kehlkopfes und der Trachea durch die Kanüle war bei dieser Methode ausgeschlossen. Wenn man aber doch etwas diese Gefahr fürchtet, zumal bei der Injektion am Menschen, so kann man die Spitze der Kanüle durch ein Stück Gummischlauch, welcher ganz wenig über das Ende der Kanüle hervorragt, schützen, wie es schon *Rosenberg*, bei der Einführung des Trachealrohres getan hat.

Für die Injektion nahm ich verschiedene Flüssigkeiten und zwar 1. 1% ige wässrige Methylenblaulösung, 2. 1% ige Jodkaliumlösung, 3. physiologische Kochsalzlösung, 4. Blutserum, 5. 30% iges Barium-Olivenöl, 6. 10% iges Jodoform-Olivenöl, 7. konzentr. Sudan-Olivenöl, 8. neutrale Carminlösung.

Versuche mit Tusche, welche *Boit* bei seinen Untersuchungen über die Pleuraresorption benutzt hat, habe ich nicht angestellt, weil ich der Ansicht bin, daß sie in der Lunge sehr schwer nachgewiesen, speziell schwer gegenüber den normalerweise in dem Lungengewebe vorhandenen anthrakotischen Elementen differenziert werden kann.

Die Menge der injizierten Flüssigkeiten war verschieden, nämlich 10—150 cem.

Weiterhin war die Dauer von der Injektion bis zur Sektion oder bis zum Schluß der Beobachtungszeit eine verschiedene.

Ich habe die Hunde nach der Injektion von Methylenblaulösung nach Verlauf von $\frac{1}{2}$ Stunde, 1 Stunde, 24 Stunden, 7 Tagen und 37 Tagen seciert.

Ich secierte einen Hund 52 Tage nach der ersten, 12 Tage nach der zweiten Injektion von Barium-Olivenöl. Ein Hund wurde 7 Tage nach der Injektion von Jodoform-Olivenöl getötet. Der Hund, bei welchem die Methylenblaulösung in die beiden Lungen injiziert wurde, ist 3 Stunden nach der Injektion gestorben. Der Hund, welchem zuerst die Methylenblaulösung in die eine Lunge, dann 7 Tage nach der erstmaligen Injektion das Serum in die andere Lunge injiziert wurde, ist 10 Stunden nach der letzteren gestorben. Der andere, bei welchem erst Sudan-Olivenöl, dann aber nach 2 Tagen Carmin injiziert wurde, wurde 24 Stunden nach der zweiten Injektion getötet.

Nach der Injektion von Jodkaliumlösung beobachtete ich einen Hund nur $1\frac{1}{2}$ Stunden, einen anderen Hund $3\frac{1}{2}$ Stunden, weil diese zwei aus besonderen Gründen nach dieser Zeit

getötet werden mußten. Mit physiologischer Kochsalzlösung injizierte Hunde beobachtete ich 7, resp. 10, resp. 11 Tage.

Wenn ich meine Versuche einteilen will, von dem Gesichtspunkte aus, in welche Seite der Lunge die Injektion gemacht wurde, so zerfallen sie in mehrere Gruppen:

2 mal wurden die Injektionen vorgenommen ohne bei der Richtung der Kanüle darauf zu achten, in welche Seite die Flüssigkeit drang.

4 mal wurden die Injektionen in eine Lunge, d. i. in die rechte, oder in die linke Lunge nach der eben erwähnten Methode ausgeführt.

An 3 Hunden wurden die Injektionen aufeinanderfolgend in die beiden Lungen und endlich an 2 Hunden gleichzeitig in die beiden Lungen ausgeführt.

Um die Reaktion des Jodkaliums in der Lunge nachzuweisen, habe ich die Injektion weiterhin an 2 Hunden nach dem Durchschneiden der Trachea unterhalb des Kehlkopfes ausgeführt.

Bei der Beschreibung meiner Versuche werde ich diese Reihenfolge innehalten.

Für alle Experimente wurden möglichst große Hunde verwendet, sie wogen 10—30 kg.

Versuch I. 13. I. 13. Großer Hund von 12½ kg Gewicht.

Unter Aethernarkose wurde 24 ccm von Barium-Olivenöl (30:100) sehr langsam injiziert. Der Hund lag auf dem Rücken und sein oberer Körperteil war etwas gehoben gehalten, doch wurde bei der Injektion auf die Richtung der Kanüle nicht Obacht gegeben. Eine kleine Menge der Emulsion (etwa 3 ccm wurde beim Wiedererwachen des Tieres sofort nach der Injektion ausgehustet. In der weiteren Folge blieb aber die Atmung absolut frei.

Die sofortige Durchleuchtung nach der vollendeten Injektion zeigte, daß die Schatten der Bronchen und Bronchialäste der beiden Lungen, besonders deutlich an dem unteren Lappen der r. Lunge bei der Atmung sich bewegten. Die Röntgenphotographie gab nicht so deutliche Schatten des Verlaufes der Bronchien etc. wie bei der Durchleuchtung. 24 Stunden nach der Injektion konnte ich den Verlauf der Bronchien etc. bei der Durchleuchtung nicht mehr so deutlich wie vorher und nach 30 Tagen gar nicht mehr verfolgen.

Der Hund war nach der Injektion so munter, wie vor der Injektion und hatte keinen Husten und keine Atemnot.

Versuch II. 14. IV. 13. Großer Hund, 23 kg.

Es wurde unter Aethernarkose 10 ccm von 1% Methylenblaulösung in die Lunge injiziert, während das Tier sich in der Rückenlage befand, ohne auf die Richtung der Kanüle zu achten. Die Injektion erfolgte nicht tropfenweise, sondern in mäßigem Strahl. Zum Schluß der Injektion regurgitierte eine Menge der Farbstofflösung.

Der Hund hatte keinen Husten und keine Atemnot, er wurde 24 Stunden nach der Injektion getötet. Bei der Sektion fand sich keine blau gefärbte Flüssigkeit in der Pleurahöhle, auch war die Pleura costalis nicht gebläut. Auf der Oberfläche der r. Lunge fand sich sehr wenig Blaufärbung, nur auf der Oberfläche des Unterlappens war dies deutlicher. Dieser Lappen war voluminös. Die l. Lunge war farblos geblieben. Die Trachea, der r. Bronchus und die r. Bronchialäste waren blau, während der l. Bronchus sehr leicht und die l.

Bronchialäste fast gar nicht blau gefärbt waren. Die Lymphdrüsen an der Bifurkation waren auch leicht gebläut und Kohlenstäubchen ausnahmsweise wenig niedergeschlagen. Die beiden Nieren zeigten Hyperämie und geringe Blaufärbung. Die Blaseschleimhaut war am intensivsten blau gefärbt, der Harn hat auch eine starke blaue Farbe von Methylenblau gezeigt.

Versuch III. 22. II. 13. Derselbe Hund von Versuch I.

Vor der Injektion war kein Schatten der Bronchien mehr bei der Durchleuchtung sichtbar. In Aethernarkose wurde wieder 12 ccm von Bariumemulsion in die Lunge injiziert. Diesmal aber wurde die Injektion in die r. Lunge ohne die Richtung der Kanüle zu beachten bei rechtsseitiger Körperlage des Tieres gemacht. Bei der Injektion wachte der Hund leicht aus der Narkose auf, so daß die Einspritzung etwas rascher als bei dem ersten Versuch ausgeführt werden mußte. Eine Menge Emulsion war nach der Injektion sofort expectoriert worden. Die Durchleuchtung bei derselben Körperlage zeigte die Schatten der Bronchien nur an der r. Lunge, die l. Lunge war schattenlos.

Der Hund ist am 6. III., also 52 Tage nach der ersten Injektion, 12 Tage nach der zweiten, tot im Stall aufgefunden worden. Die Todesursache war eine rechtsseitige eitrige Pleuritis im Anschluß an eine Thorakotomie, welche am 28. II. (6 Tage nach der zweiten Injektion) zu anderen Zwecken vorgenommen wurde.

Bei der Sektion fand sich auf der Oberfläche der l. Lunge keine Veränderung. Die drei Lappen der r. Lunge waren zusammen verwachsen und die Pleura verdickt. Auf der Schnittfläche der drei Lappen der r. Lunge waren viele stecknadelkopfgroße weiße Knötchen sichtbar, welche besonders in der Umgebung der Bronchialästchen in größerer Anzahl vorgefunden wurden. Diese Knötchen sind von der Lungenoberfläche aus nicht zu sehen, sie liegen nicht dicht unter der Pleura pulmonalis, sondern mehr zentralwärts. Außerdem war die r. Lunge etwas entzündet aber noch lufthaltig, sie schwamm gut im Wasser wie die linke gesunde Lunge. Die l. Lunge sah ganz normal aus, man konnte kein weißes Knötchen darin sehen. Die Trachea und Bronchien waren gar nicht verändert.

Nach der Formalinfixierung wurde ein Gefrierschnitt mit Sudan auf Fett gefärbt. Die meisten Alveolenlumina der r. Lunge waren durch kleinere oder größere Fettröpfchen gefüllt. Im Lungengewebe konnte man dagegen fast keine Fettröpfchen sehen. Doch waren im Lungengewebe besonders in der Umgebung der Bronchialästchen, Haufen von Barium nachzuweisen, welche bei starker Vergrößerung als leicht durchsichtige kleine Kristalle sich zeigten. In der l. Lunge war kein Fettröpfchen nachweisbar, aber hie und da Haufen schwarzbrauner Körnchen im Gewebe, besonders in den den Bronchialästchen naheliegenden Alveolen. In den Bronchiallymphdrüsen fanden sich keine Fettröpfchen, aber in ihnen viele schwarz-braune Körnchen von Barium mit Kohlenstäubchen wie im Lungengewebe. Die Bariumkörnchen lassen sich durch ihre Kristallform von den Kohlenstäubchen unterscheiden.

Versuch IV. 25. II. 13. Großer Hund, Gewicht 15 kg.

In Morphinumchloroformnarkose wurden 10 ccm von 1%iger Methylenblaulösung tropfenweise sehr langsam in die l. Lunge unter Beachtung der Richtung der Kanüle injiziert. Die Injektion wurde gut ausgeführt, denn bei und nach derselben ist kein Husten, kein Auswurf und keine Atemnot aufgetreten. Der Körper des Tieres lag aber nicht ganz auf der l. Seite, sondern war nur etwas nach links abgeneigt. 20 Minuten nach der Injektion wurde der Hund getötet.

Bei der Sektion fand sich oberflächlich über der Mitte der l. Lunge, also in benachbarten Teilen der beiden Lappen dunkelblaue Färbung. In der Pleurahöhle war keine blau

gefärbte Flüssigkeit und die Pleura costalis auch nicht blau gefärbt. Die ziemlich großen Bronchialäste der l. Lunge waren mit blauem Schaum angefüllt. Auf der Oberfläche der r. Lunge war keine Blaufärbung. Der r. Bronchus und die r. Bronchialäste waren leicht und das Lungengewebe um dieselben herum konzentrisch gebläut, aber kein Schaum war vorhanden. Die Lymphdrüsen an der Bifurkation waren deutlich blau gefärbt. Die Speiseröhre war nicht blau gefärbt, ein Zeichen, daß die Methylenblaulösung nicht in sie gelangt war. Die beiden Nieren zeigten auch fast keine Blaufärbung. Die Farbe des Harns ist normal geblieben.

Bei der Fixierung des Gewebes der l. Lunge habe ich die Methode, welche G. Schmidt bei den Versuchen über die Resorption von Methylenblau durch das Darmepithel angewandt hat, eingehalten, doch gab diese Methode in meinen Präparaten keinen Erfolg.

Versuch V. 3. III. 13. Mittelgroßer Hund, Gewicht 10 kg.

Es wurde 10 ccm von 1%iger Methylenblaulösung in die r. Lunge injiziert, wobei ich aber nicht besonders auf die Richtung der Kanüle achtete, sondern nur das Tier auf der r. Seite gelagert ließ. Die Injektion wurde diesmal in die Trachea nach der Durchschneidung derselben unterhalb des Kehlkopfes und auch tropfenweise vorgenommen. Nach der Injektion war die Atmung ganz ruhig. Eine Stunde nach der Injektion wurde der Hund getötet.

Bei der Sektion war keine blau gefärbte Flüssigkeit in der Pleurahöhle, auch die Pleura costalis nicht blau gefärbt. Auf der Oberfläche der drei Lappen der r. Lunge zeigten sich viele große Flecken von blauer Farbe. Die Bronchialäste derselben Lunge waren blau gefärbt und mit blauem Schaum gefüllt. Die Oberfläche der l. Lunge war gar nicht blau gefärbt, nur der Bronchus und die Bronchialäste derselben waren leicht gebläut geblieben, aber ohne schaumigen Inhalt. Die Bronchiallymphdrüsen waren von Methylenblau diffus gefärbt. Die Kapseln der beiden Nieren waren leicht blau gefärbt und die Nieren etwas hyperämisch. Der Harn hatte schon eine leichte Blaufärbung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke der r. Lunge in die Pikroammonlösung, in die Molybdänammonlösung eingelegt oder mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Man sieht unter dem Mikroskop viele Kristalle von Methylenblau in den Bronchiallumina und blaue Granula in den Zellen, aber nicht nur im Protoplasma, sondern auch im Kern. Die Gefäßwand und Blutkörperchen auch von Methylenblau gefärbt. Das Präparat der Lymphdrüsen wurde mit derselben Methode hergestellt. Das Methylenblau hat sich auch hier in geringerem Maße als blaue Granula in den Drüsenzellen niedergeschlagen.

In den nachfolgenden Versuchen VI—XIII wurde bei der Injektion auf die Richtung der Kanüle sorgsam acht gegeben und das Tier auf die zu injizierende Seite streng gelagert.

Versuch VI. 6. III. 13. Ziemlich großer Hund, Gewicht 12 kg.

Unter Aethernarkose wurde 10 ccm von 1%iger Methylenblaulösung in die r. Lunge injiziert. Obgleich der Hund nicht tief narkotisiert war, trat bei und nach der Injektion doch kein Husten auf. Am 8. III. hat der Hund ruhig geatmet und keinen Husten gehabt. Der Hund wurde am 12. IV., also 37 Tage nach der Injektion, getötet.

Bei der Sektion fand sich eine leichte Entzündung der r. Lunge, besonders stark an der Hilusgegend. Hier war eine alte Blutung und eine ziemlich feste Verwachsung der drei Lappen. Methylenblau war nirgends erkennbar. Die l. Lunge war gesund. Der Harn zeigte nor-

male Farbe. Die beiden Nieren waren leicht parenchymatös entzündet, die Blase etwas verdickt.

Versuch VII. 8. IV. 13. Sehr großer Hund, Gewicht 30 kg.

Es wurde 100 ccm von physiologischer Kochsalzlösung, welche auf etwa 38,0 Celsius erwärmt war, in die r. Lunge nicht tropfenweise sondern mit ziemlich starkem Druck injiziert. Kein Husten, kein Auswurf und keine Atemnot traten bei und nach der Injektion auf. Bei der Auskultation hörte man über der r. Thoraxhälfte kein Atemgeräusch, über der linken war das Atemgeräusch in normaler Weise hörbar. Am 13. IV., also 5 Tage nach der Injektion, lebte der Hund absolut munter.

Am 18. IV., also 10 Tage nach der Injektion, starb der Hund. Bei der Sektion fand sich keine Veränderung der l. Lunge. In der r. Lunge geringe Hypostase. Das Herz war außerordentlich vergrößert, die Leber stark gestaut. Die Todesursache war also wohl in einer Herzinsuffizienz zu suchen.

Versuch VIII. 8. IV. 13. Großer Hund, Gewicht 23 kg.

150 ccm von erwärmter physiologischer Kochsalzlösung wurde in Aethernarkose in die l. Lunge injiziert, ohne Husten und ohne Atemnot bei und nach der Injektion. Der Hund hat aber nach dem Erwachen viel Schaum ausgeworfen. Bei der Auskultation über der l. Brustwand hörte man kein Atemgeräusch nach der Injektion, während über der r. Brustwand normales Atemgeräusch hörbar war. Der Hund wurde 7 Tage nach der Injektion aus anderen Gründen getötet, die Lunge war gar nicht verändert.

Versuch IX. 28. III. 13. Großer Hund, Gewicht 17 kg.

In Aethernarkose wurde 20 ccm von Jodoform-Olivenöl (1:10) in die r. Lunge injiziert. Bei der Injektion war der Hund wieder etwas aufgewacht und es trat ein leichter Husten auf mit Auswurf von einigen Gramm Jodoformöl. Nach der Injektion stellten sich auch einige Hustenstöße ein, wobei eine kleine Menge der injizierten Masse ausgeworfen wurde. Die Injektion wurde nicht tropfenweise, sondern in mäßigem Strahl vorgenommen.

Am 3. IV., also 6 Tage nach der ersten Injektion wurde dem Hund 10 ccm von 1% Methylenblaulösung unter Aethernarkose in die l. Lunge injiziert. Während bei der Injektion kein Husten aufgetreten war, wurde nach der Injektion eine Menge der Lösung durch Husten ausgeworfen. Die Injektion wurde auch nicht tropfenweise, sondern schnell unter einem mäßigen Drucke in einer Minute vorgenommen.

Der Hund wurde am 24. IV., also 24 Stunden nach der Injektion der Methylenblaulösung, nochmals mit Aether narkotisiert, weil ich die Lymphe vom Ductus thoracicus entnehmen wollte, um zu sehen, ob in der Lymphe Methylenblau zu finden war oder nicht. Aber der Hund starb, ehe der Ductus thoracicus gefunden wurde.

Bei der Öffnung der l. Pleurahöhle fand man kein nennenswertes Exsudat und keine Blaufärbung. Die Pleura parietalis sah normal aus, sie war nicht entzündet und nicht blau gefärbt. Eine Verwachsung der beiden Pleurablätter war weder auf der r. noch auf der l. Seite festzustellen. Der Unterlappen der l. Lunge war entzündet. Die Oberfläche desselben leicht blau gefärbt, besonders nach dem Hilus zu. Der Oberlappen der l. Lunge war gar nicht entzündet und eine Blaufärbung kaum bemerkbar. Unter- und Mittellappen der r. Lunge waren auch entzündet und der erste stärker als der letzte; beide waren verwachsen. Der Oberlappen derselben Seite war nicht entzündet. Die drei Lappen der r. Lunge zeigten keine Blaufärbung.

Die beiden Lungen wurden 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt, darauf zeigten alle

Lappen der l. Lunge eine diffuse Blaufärbung, während die drei Lappen der r. Lunge auch keine Blaufärbung aufwiesen. Trotz der Entzündung waren beide Unterlappen doch luft-haltig. Die Bronchen der beiden Seiten waren mit gelblich-weißem Schaum angefüllt, besonders stark der l. Bronchus. In den größeren und kleineren Bronchialästen der beiden Lungen waren rot-gelb gefärbte schleimartig fadenziehende Sekrete vorhanden, die aber nicht die Bronchiallumina ausfüllten. In diesen Sekreten fanden sich viele gekapselte Diplokokken. Die Bronchiallymphdrüsen waren vergrößert und schwarz-blau gefärbt.

Der Harn, welcher bei der letzten Narkose sich entleerte (also 24 Stunden nach der Injektion der Methylenblaulösung) zeigte ziemlich starke blaue Farbe. Jodreaktion war aber nicht in diesem Harn nachweisbar. Die beiden Nieren waren etwas hyperämisch vergrößert und auch leicht blau gefärbt. Die Speiseröhre und die Magendarmschleimhaut zeigten keine blaue Färbung. Die Leber war etwas gestaut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man zahlreiche Fettröpfchen mit Sudanfärbung in den Alveolen des unteren Lappens der r. Lunge und auch wenige in den Alveolen des Oberlappens derselben Lunge. In dem Mittellappen derselben Lunge war fast kein Fett, ebensowenig in den beiden Lappen der l. Lunge nachweisbar. Natürlich waren die Alveolen des r. Unterlappens wegen der Entzündung sehr verkleinert oder vollständig mit Zellmassen angefüllt, derart, daß die Unterscheidung von Alveolenräumen und Zwischengewebe Schwierigkeiten machte und so leicht die Vorstellung erweckt werden konnte, als ob das Fett in das Zwischengewebe eingewandert sei. Ferner konnte man mit bloßem Auge im Trockenpräparat weiße Fleckchen sehen, welche unter dem Mikroskop sich in einen Haufen von Kristallen auflösten, wie Jodoformkristalle aussehend und in Xylol lösbar waren. Diese Kristalle sind im Gewebe des unteren und oberen Lappens der r. Lunge sichtbar, nur im Mittellappen nicht. Auch konnte man solche Kristalle in dem Präparat der l. beiden Lappen nicht sehen. Ebensowenig waren in den Lymphdrüsen diese Kristalle sichtbar, nur waren viele Kohlenstäubchen darin.

Die Stücke, welche von den beiden Lappen der l. Lunge und Lymphdrüsen geschnitten wurden, wurden in Formalin gehärtet, in Molybdänammonlösung oder Pikroammonlösung eingelegt. Das Präparat hiervon, besonders das, welches durch Formalin fixiert wurde, zeigte blaue Farbe. Aber man konnte bei allen diesen Präparaten fast keine blauen Granula finden. Das kommt vielleicht daher, daß das Methylenblau nicht mehr intensiv im Gewebe vorhanden war.

Versuch X. 28. III. 13. Mittelgroßer Hund, Gewicht 12 kg.

In Aethernarkose wurde 10 ccm von 1%iger Methylenblaulösung in die l. Lunge injiziert. Bei der Injektion trat kein Husten auf, obgleich die Einspritzung etwas schnell vorgenommen wurde unter einem gewissen Drucke. Nach der Injektion, als der Hund schon halb aufgewacht war, trat einigemal ein leichter Husten ein, ohne Auswurf. Der Hund hat nach der Injektion ohne jeden Schaden weiter gelebt.

Am 4. IV., also 7 Tage nach der ersten Einspritzung, wurde dem Hund in Aethernarkose 20 ccm Blutserum, welches einem anderen Hunde entnommen war, in die r. Lunge injiziert. Bei und nach der Injektion hat man keinen Husten bemerkt. Der Harn hatte an diesem Tage keine bemerkbare blaue Färbung.

Der Hund ist etwa 10 Stunden nach der zweiten Injektion gestorben. Bei der Öffnung der beiden Pleurahöhlen fanden sich etwa 50 ccm seröse Flüssigkeit ohne blaue Farbe. Die Pleura costalis sah normal aus, sie war nicht blau gefärbt, nicht stark entzündet und nicht mit der Lunge verwachsen. Die Oberfläche der l. Lunge war etwas gerötet, auf

der Oberfläche des Unterlappens waren hie und da schwielenartige braun-rote Fleckchen (Entzündungsprozesse). Dieser Lappen war etwas vergrößert und verdichtet. Die blaue Färbung der Lunge war nur auf der medialen Fläche des l. Unterlappens sehr leicht, an den anderen Lappen der beiden Lungen gar nicht mehr sichtbar. Die Schnittfläche der l. Lunge zeigte eine rote Farbe, ihre Bronchialäste waren nicht mit blaugefärbtem, sondern weiß-rottem Schaum angefüllt. Bei allen drei Lappen der r. Lunge war das Volumen vergrößert aber keine Entzündung nachweisbar, sie waren lufthaltig. Die Bronchialäste der r. Lunge waren mit weiß-rottem Schaum gefüllt. An der l. Wand der Trachea war die Schleimhaut entzündet, ebenso der Bronchus und die Bronchialäste der l. Lunge, während an der r. Wand der Trachea und an den r. Bronchien keine Entzündung vorhanden war. Wenn man jeweils ein Stückchen der rechten drei Lappen in absoluten Alkohol eintauchte, so sah man daß auf der ganzen Schnittfläche schon makroskopisch weiße Knötchen, den Alveolen entsprechend, aufgetreten waren (Koagulation des Eiweißes), während man auf der Schnittfläche der l. beiden Lappen gar keine oder nur sehr wenige solche Knötchen sehen konnte, ein Zeichen, daß das Serum nur in die r. Lunge injiziert und noch nicht ganz resorbiert war. Die verdichteten Partien des l. Lappens waren luftleer.

Von beiden Lungen wurden Paraffinpräparate hergestellt und mit Hämatoxin oder mit Methylenblau gefärbt. Die Alveolen der r. Lunge waren meistens mit rot gefärbter koagulierter Eiweißmasse ohne Zellen, ohne Fibrin ausgefüllt, das Lungengewebe zeigte keine Entzündung, während im Gewebe der l. Lunge eine frische Entzündung sich zeigte, in ihren Alveolen dagegen keine rot gefärbte Eiweißmasse vorhanden war. In dem Gewebe der beiden Lungen war keine Färbung von Methylenblau mehr nachweisbar.

Versuch XI. 19. V. 13. Ziemlich großer Hund, Gewicht 12 kg.

In Aethernarkose wurden 10 ccm auf Körpertemperatur erwärmtes Olivenöl, das mit Sudan konzentriert gefärbt war, in die l. Lunge injiziert. Bei und nach der Injektion trat kein Husten, kein Auswurf und keine Atemnot ein.

Am 21. V., also 48 Stunden nach der ersten Injektion, wurde eine zweite Injektion von frisch bereiteter und erwärmter neutraler Carminlösung (10 ccm) in die r. Lunge vorgenommen. Bei der Injektion trat kein Husten auf, wohl aber nach der Injektion. Es war dies ohne Zweifel auf einen Zusatz von NH_3 zurückzuführen.

Der Hund wurde 24 Stunden nach der zweiten Injektion getötet. Bei der Sektion fand man auf der Oberfläche der r. Lunge mit Ausnahme des Mittellappens große violettrote Flecken und auf der Oberfläche des l. Unterlappens einen breiten roten Flecken. Im Sekret der l. Bronchien waren violettrot gefärbte Fettröpfchen, im Sekret der r. Bronchien dagegen eine leichte violettrote Färbung der abgestoßenen Zellen vorhanden. Die Lymphdrüsen an der Bifurkation zeigten außer der ziemlich starken Anthrakose eine violettrote Färbung von Carmin. Der Harn hatte auch eine leichte Carminfärbung.

Von beiden Lungen wurden Gefrierschnitte angefertigt. In den Präparaten der beiden r. Lappen fand sich, daß das Carmin der Hauptsache nach in den Körnchenzellen gespeichert ist, diese waren vollgepfropft mit leuchtendem Carmin. In den Bronchien war kein Carmin, in den Alveolen stellenweise solches vorhanden, dann aber von blasser Farbe und Mitfärbung der abgestoßenen Epithelien.

In den Präparaten des Unterlappens zeigte sich, daß das Fett in den Alveolen liegt und diese größtenteils in toto ausfüllt. Es ist blasser gefärbt als die Fetttropfen, die man über das Zwischengewebe zerstreut vorfindet und zweifellos als Auflagerungen angesprochen werden müssen. Häufig Konfluenz der Alveolen, deutlich die Füllung der Stomata. Stellen-

weise Bronchopneumonie. Wenn man ein Gefrierpräparat von der Lymphdrüse machte, verschwand die Carminfärbung vollständig, auch waren keine rot gefärbten Fettröpfchen mehr nachweisbar.

Versuch XII. 8. III. 13. Großer Hund, Gewicht 15 kg.

Es wurde in Morphinum-Aethernarkose Methylenblaulösung in die beiden Lungen injiziert. Die Injektion wurde zuerst mit 12 ccm 1%iger wäßriger Methylenblaulösung in die r. Lunge, dann in die l. Lunge vorgenommen. Die Lösung, welche in die l. Lunge injiziert wurde, war 1 Teil Methylenblau mit 100 Teilen physiologischer Kochsalzlösung gelöst und auf 40,0 erwärmt, damit die Lösung etwa in Körpertemperatur durch langsame Injektion in die Lunge gelangt; man wollte gleichzeitig entscheiden können, ob das in Aqua dest. oder in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöste Methylenblau schneller in der Lunge resorbiert wird. Bei und nach der Injektion ist kein Husten aufgetreten. Die Atmung war ruhig. Der Hund ist aber 8 Stunden nach der Injektion gestorben.

Bei der Sektion wurde festgestellt, daß keine Methylenblaulösung in den Verdauungskanal gelangt war. Auf der Oberfläche der beiden Lungen waren viele große Flecken von blauer Farbe, mit Ausnahme des Mittellappens der r. Lunge und des Oberlappens der l. Lunge. Diese Blaufärbung war aber nicht mehr so intensiv wie bei den $\frac{1}{4}$ und 1 Stunde nach der Injektion getöteten Hunden. Die Bronchialäste der beiden Lungen waren von blau gefärbtem Schaum gefüllt und ihre Wand intensiv gebläut. In den zwei oben erwähnten farblosen Lappen waren die Bronchialäste leicht gefärbt. Die Flüssigkeit in der Pleurahöhle zeigte keine blaue Färbung, die Pleura costalis auch nicht. Die beiden Nieren und der Harn waren leicht blau gefärbt. Die l. Niere war etwas hyperämisch.

Ob eine Differenz in der Resorption der beiden angewandten Lösungen bestand, konnte nicht eruiert werden, weil die Bronchiallumina der beiden Lungen gleichermaßen mit Schaum angefüllt waren. Ob die Lymphdrüsen an der Bifurkation von Methylenblau gefärbt wurden, war diesmal nicht sicher festzustellen, weil die Drüsen so stark anthrakotisch waren, daß man keine charakteristische Farbe von Methylenblau bemerken konnte.

Versuch XIII. 11. IV. 13. Mittelgroßer Hund, Gewicht 12 kg.

In Aethernarkose wurde zunächst in die l. Lunge, dann aber sofort in die r. Lunge je 20 ccm von erwärmter physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Bei der Injektion war die Atmung ruhig, es trat kein Husten auf. Erst nach der Injektion hustete das Tier und warf eine kleine Menge weißen wäßrigen Schaum aus. Bei der Auskultation über beiden Thoraxhälften waren großblasige Rasselgeräusche vernehmbar. Am 22. IV. lebte der Hund nach der Injektion ohne jede Störung.

Versuch XIV. 3. III. 13. Mittelgroßer Hund, Gewicht 10 kg.

In Morphinum-Aethernarkose wurde die Trachea unterhalb des Kehlkopfes durchschnitten, ihr oberes Ende zugeklemmt, ihr unteres Ende mit Faßklemmen an der äußeren Haut fixiert. Nun wurde dem Tier in Rückenlage 10 ccm 1%iger wäßriger Jodkaliumlösung tropfenweise sehr langsam durch die Trachea in die Lunge injiziert, in 5 Minuten. Sofort angestellte Jodreaktion im Speichel war negativ. Es wurde systematisch alle 5 Minuten auf Jod geprüft. Im Harn trat erst $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion eine kaum bemerkbare Reaktion von Jod auf, zu einer Zeit, wo der Jodnachweis im Speichel noch negativ war.

Versuch XV. 12. IV. 13. Großer Hund, Gewicht 23 kg.

In Aethernarkose wurde 20 ccm 1%iger Jodkaliumlösung in die Lunge in der gleichen Weise wie bei Versuch XIII injiziert. Die Injektion wurde schneller als beim vorigen Ver-

such vorgenommen, ohne daß jedoch Husten und Auswurf sich einstellten. Alle 10 Minuten wurde Jodreaktion im Speichel geprüft. Diese Reaktion war bis 1½ Stunden nach der Injektion weder im Speichel noch im Harn positiv. Erst 3½ Stunden nach der Injektion konnte man Jod im Speichel minimal, im Harn deutlich nachweisen.

Um die Wirkung der *Methylenblaulösung* an der Leiche zu erproben, habe ich bei einem Hund, welcher im Verlauf eines anderen Versuches gestorben war, sofort nach dem Tod 20 cem 1%iger Methylenblaulösung in die Lunge injiziert, ohne Obacht auf die Richtung der Kanüle zu geben. Im Verlaufe von 24 Stunden floß die Hauptmasse der injizierten Lösung durch die Nase ab, dabei war die Lösung aber sehr verdünnt.

Bei der Herausnahme der Lunge fand sich Blaufärbung nur auf der Oberfläche des unteren Lappens der r. Lunge, obgleich die Bronchien und Bronchialäste der beiden Lungen blau gefärbt waren.

Ferner habe ich an einem anderen lebenden Hunde diese Methylenblaulösung in den Magen injiziert und 24 Stunden nach der Injektion ihn getötet. Dabei war die Magenschleimhaut leicht, die Darmschleimhaut wenig und die Speiseröhre am wenigsten blau gefärbt.

Endlich wurde an zwei lebenden Hunden 10 cem von 1% Jodkaliumlösung injiziert, nachdem die Speiseröhre am Hals eröffnet worden war. Die Jodlösung wurde durch die Öffnung direkt in den Magen hineingebracht. Bei dem einen Hunde konnte 7 Minuten, bei dem anderen 20 Minuten nach der Injektion die Jodreaktion im Speichel nachgewiesen werden.

Aus meinen Versuchen erwies sich folgendes.

Husten und Expektoration der injizierten Masse trat nicht immer bei und nach der Injektion auf. Wenn man die Injektion sehr langsam, tropfenweise ausführte oder unter vollständiger Anästhesierung der Luftwege vornahm, blieb Husten und Auswurf aus.

Man kann mit der Injektion in eine bestimmte Lunge nach *Guisez's* Methode einen sicheren Erfolg erzielen, wenn auch die Kanüle nicht in einen Hauptbronchus hineingeführt wird. Vielleicht wäre es nicht notwendig, daß die Spitze der Kanüle die Wand der Trachea berührt. Es ist aber begreiflicherweise unbedingt notwendig, daß man auf diejenige Körperhälfte lagert, in deren Lunge man injizieren will.

Die Flüssigkeit, welche in die eine Lunge injiziert wurde, kommt fast gar nicht in die andere Lunge hinein, obwohl das Tier nach der Injektion eine beliebige Lage einnimmt. Die injizierte Masse kann nicht nur in den unteren Lappen gelangen, sondern in alle Lappen hineindringen, aber sie erreicht größtenteils den Unterlappen, dann den Oberlappen, den Mittellappen der rechten Lunge nicht immer; sie kann sich in der Lunge diffus verbreiten.

Wenn man aber nicht auf die Richtung der Kanüle und auf die Lage des Tieres achtet, so gelangt die injizierte Flüssigkeit größtenteils in die rechte Lunge, was sich aus anatomischen Gründen ergibt. Die injizierte Flüssigkeit wird nicht besonders schnell durch Resorption oder Expektoration aus der Lunge fortgeschafft. Das Methylenblau kann durch die *Pleura pulmonalis*

sehr schwer, vielleicht gar nicht in die Pleurahöhle und in die Pleura costalis eindringen, denn die beiden zeigten nie eine blaue Färbung, selbst nach Abstrich mit der Hand oder Gaze ließ sich hier kein blauer Farbton erkennen.

Das Methylenblau wird von der Lunge resorbiert, wenn auch langsam, langsamer als es bei subkutaner oder intravenöser Injektion resorbiert wird. Es wird andererseits das Methylenblau, in die Lunge injiziert, schneller im Körper aufgenommen und von ihm wieder ausgeschieden, als dies bei der Verabreichung in den Magen der Fall ist. Ich konnte eine Stunde nach der Injektion des Methylenblaus in die Lunge dieses an einer leichten Blaufärbung des Harns nachweisen, die 24 Stunden nach der Injektion ausgesprochen war. Diese Blaufärbung des Harns ist erst 7 Tage nach der Injektion verschwunden. Obgleich das Methylenblau so schnell von der Lunge resorbiert wird, ist doch in dem Lungengewebe der Farbstoff nicht konzentriert, sondern mehr verdünnt erhältlich.

Das Carmin kann auch von der Lunge resorbiert werden. Ich habe festgestellt, daß die Lymphdrüsen an der Bifurkation und der Harn 24 Stunden nach der Injektion desselben eine violettrote Färbung hatten. Das Wasser kann auch gut von der Lunge resorbiert werden, vorausgesetzt, daß das Wasser denselben Weg wie das Methylenblau nimmt. Jodkalium wird von der Lunge resorbiert, obwohl seine Resorption durch die Lunge nicht so schnell und nicht so stark wie durch den Magen vor sich geht. Bei der Injektion in die Lunge trat eine deutliche Jodreaktion erst $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion auf, während bei der Injektion in den Magen schon 7 Minuten nachher sich deutliche Reaktion zeigte, wie beim Menschen.

Bariumsulfat und Jodoform können in der Lunge niedergeschlagen werden. Barium, auch vielleicht Jodoform, kann in die Lymphdrüsen unter Umständen noch in andere Körperteile gelangen ebenso wie Kohlenstäubchen usw. Ich habe Bariumkristalle im Gewebe der Lunge und Lymphdrüse an der Bifurkation gefunden. Dies Präparat wurde 52 Tage nach der ersten, 12 Tage nach der zweiten Injektion hergestellt. Auch Jodoformkristalle zeigten sich im Lungengewebe bei einem Präparat, welches 7 Tage nach der Injektion gemacht wurde.

Das Serum und die physiologische Kochsalzlösung werden auch von der Lunge resorbiert, vielleicht leichter als das Wasser. Aber die Serumresorption der Lunge ist nicht so kräftig, denn die Alveolen waren 10 Stunden nach der Injektion desselben von ihm noch angefüllt.

Nur das Fett kann von der Lunge gar nicht resorbiert werden. Es wird nicht alles in kurzer Zeit expektoriert, sondern es bleibt in den Alveolumina liegen. Die Fettröpfchen wurden in denselben Präparaten, bei welchen Barium und Jodoform nachgewiesen wurde, und in dem Präparat derjenigen Lunge, in die Sudan-Olivenöl injiziert wurde, aufgefunden.

Es ist also nicht immer der Fall, daß die injizierte Masse ganz expektoriert wird, wenn sie von der Lunge nicht resorbiert wird; sie kann lange

Zeit im Lumen der Bronchien oder der Alveolen liegen bleiben, was die Fähigkeit des Gasaustausches in der Lunge hindert.

Auf Grund der oben erwähnten Tatsachen habe ich mir nun folgende Meinung über die Injektion in die Lunge gebildet.

Man kann eine wäßrige Lösung oder ein Serum in die Lunge injizieren. Vor Oelemulsion von verschiedenen Medikamenten muß jedoch deshalb gewarnt werden, weil das Fett gar nicht von der Lunge resorbiert und nicht so schnell alles ausgehustet wird, sondern in Alveolen retiniert bleibt.

Die Menge der Flüssigkeit, welche eine Lunge vertragen kann, ist sehr groß. Bei einem Hunde wurde ohne Schaden 100 ccm Kochsalzlösung in die rechte Lunge, bei einem anderen 150 ccm derselben Lösung in die linke Lunge injiziert.

Aber die gleichzeitigen Injektionen in die beiden Lungen vertragen die Tiere sehr schwer. Bei einem Hunde wurde 10 ccm Methylenblaulösung in jede Lunge gleichzeitig injiziert, er starb 3 Stunden nach der Injektion.

Bei aufeinanderfolgenden Injektionen in die beiden Lungen wird nur eine geringere Menge Flüssigkeit vertragen, als eine Lunge für sich genommen zu vertragen befähigt wäre.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Es ist in jedem Falle gefahrvoll, ob man gleichzeitig oder nachfolgend in die beiden Lungen injiziert.

Man sollte nicht eine Fettemulsion in die Lunge injizieren.

Ferner sollte man keine Injektion in die Lunge vornehmen, wenn die beiden Lungen erkrankt sind, oder aber, wenn man sie vornimmt, nur mit sehr großer Vorsicht injizieren.

Wenn die eine Lunge ganz gesund ist, kann man eine große Menge Flüssigkeit in die andere Lunge injizieren.

Die Anregung zu diesen Versuchen gab mir Herr Geheimrat Prof. Dr. C. Garrè, an dessen chirurgischer Klinik ich arbeitete und welchem ich hiermit meinen verbindlichsten Dank sage. Ebenso danke ich Herrn Dr. R. Bayer, Assistent der Klinik, für seine freundliche Hilfe.

L i t e r a t u r.

- 1) Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spez. Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 1913. — 2) Boit, Zentr. f. Chir. S. 417. Nr. 12. 1913. — 3) Denker und Brüning, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. 1912. — 4) Ephraim, D. med. W. 1910. S. 915. — 5) Ders., Ebenda. 1910. S. 2266. — 6) Ders., Ebenda. 1911. S. 2079. — 7) Ders., Ebenda. 1912. S. 1453. — 8) Guisez,

Gazette des Hôpitaux. 1910. p. 757. Nr. 53. — 9) D e r s., Presse médicale. 1912. Nr. 16.
— 10) H ö b e r, Pflüger's Arch. f. Physiologie. Bd. 86. 1901. — 11) H o f f m a n n,
Die Krankheiten der Bronchien. 1912. — 12) J a c o b, B o n g a r t, R o s e n b e r g.
D. med. W. Nr. 26—28. 1904. — 13) L e w i n, Ebenda. Nr. 44. 1904. — 14) W.
v. N a g e l, Handbuch der Physiologie. Bd. I und II. — 15) H. R i b b e r t, Allge-
meine Pathologie und pathologische Anatomie 1911. — 16) S c h m i d t, Pflüger's
Arch. f. Physiologie. Bd. 113. 1906. — 17) S c h n ö l l e r, Münch. med. W. 1910.
S. 915. — 18) U n g e r, Berl. klin. W. Nr. 38. 1910.

IX.
 AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.
 DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.**

Die freie Fascientransplantation zur Deckung von Thoraxwanddefekten.

Von

Dr. T. Hirano,
 Japan.

(Mit 1 Abbildung.)

Die bisherigen Methoden zur Deckung von Pleuradefekten, die durch die Wegnahme von Pleura costalis mit der Rippenresektion im Anschlusse an die Exstirpation von Geschwülsten z. B. gesetzt werden, sind sehr einfach. Man begnügt sich den Defekt durch den Hautlappen mit oder ohne Muskulatur, oder wenn auch die deckende Haut mit entfernt werden muß, durch eine Hautplastik u. a. aus der gegenüberliegenden Brustdrüse zu schließen.

Dabei hat man bisher sehr wenig Rücksicht darauf genommen, daß die betreffende Lunge nicht mit den zur Deckung verwandten Weichteilen verlötet; man hat zu wenig die entstehende Lungenhernie, das subkutane Emphysem und endlich auch lediglich das Moment der verringerten Widerstandsfähigkeit gegen äußere Verletzungen ins Auge gefaßt.

Die Erfahrung lehrt uns aber, daß eine diffuse Verwachsung der Lunge an der Thoraxwand nach der Deckung des Defektes durch den Hautlappen auch ohne alle Entzündungserscheinungen, daß gelegentlich ein subkutanes Emphysem auftritt, auch wenn die Operation unter einem der Druckdifferenzverfahren begonnen wurde, daß endlich eine Lungenhernie nach solchen Operationen nicht selten ist.

Als großer Fehler der bisherigen Deckungsverfahren imponiert die

Verwachsung der Lunge an der Thoraxwand, die einer Ventilierung der Lunge entgegenarbeitet und eventuell neuralgische Beschwerden auslöst.

Die rationellste Methode wird diejenige sein, bei der es gelingt, den Defekt der Pleura costalis mit einem neugebildeten Pleuraendothel gegen die Pleurahöhle hin zu überbrücken, weil sich dann die Lunge nicht mit der Nahtstelle verlötet und so mobilisiert bleibt, andererseits aber ein Material auszuwählen, das eine genügende Resistenzkraft in sich trägt.

Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich im folgenden versucht, den Pleuradefekt durch freie Fascientransplantation zu schließen, auf eine Anregung von Herrn Geheimrat Garrè hin, dem ich meinen verbindlichsten Dank hiermit ausspreche. Bei diesem Versuch hat mich Herr Dr. R. Bayer, Assistent der Klinik, in liebenswürdiger Weise unterstützt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle danke.

Die freie Fascientransplantation hat seit den Veröffentlichungen von Kirschner, Rehn und König in kurzer Zeit als Deckmaterial die allerverschiedenste Anwendung gefunden, ebenso zur Sicherung der Wundnaht; die Resultate waren stets gleich gut.

Trotz der vielen Mitteilungen über Fascientransplantation existieren in der Literatur nur 2 Angaben über eine Verwendung bei der Deckung von Thoraxdefekten, nämlich von Payr und von Kornew.

Payr hat in der medizinischen Gesellschaft in Leipzig 1912 einen Kranken demonstriert, welcher wegen eines Chondroms der Brustwand operiert worden war. Der zweihandtellergroße Pleuradefekt wurde, wie schon in mehreren ähnlichen von Payr operierten Fällen von Brustwandtumoren, durch freie Fascientransplantation gedeckt und es erfolgte glatte Heilung.

Kornew hat auf dem Kongreß der russischen Chirurgie in Moskau Dezember 1911 eine experimentelle und klinische Studie über die Fascientransplantation vorgetragen. Es handelte sich in seinen Experimenten unter anderem um 12 Brustwanddefekte bei Hunden, welche durch transplantierte Fascienstücke geschlossen wurden. Klinisch wurde diese mit Erfolg bei einer Lungenhernie angewandt.

In den beiden Mitteilungen habe ich leider über das Verhalten des Fascienlappens nach der Operation nichts genaueres lesen können, weil mir keine Originalbeschreibung zur Verfügung stand.

Jetzt ist es schon allgemein bekannt, daß die transplantierte Fascie gut einheilen kann; doch bleibt noch die Frage offen, ob dieses Fascienstück weiterhin lebensfähig bleibt oder ob es nur als aseptische Prothese, als aseptisch eingeeilter Fremdkörper von der Umgebung her allmählich durchwachsen und ersetzt wird.

Kirschner sagt folgendes: „Die Fascien bleiben zunächst in ganzer Ausdehnung am Leben und lassen — im Gegensatz zu den Sehnen — nekrotische Partien fast gänzlich vermissen. Erst im Laufe von Wochen und Mona-

ten verlieren die Fascien die ihnen charakteristische Struktur und nehmen das Aussehen eines festen, scharfen, sehnartigen Bindegewebes an. Diese Umformung der Fascien erscheint durchaus verständlich. Alle Gewebsteile unseres Körpers, deren Funktion auf statischem Gebiete liegt, ändern — auch ohne Verpflanzung — ihren feineren Bau, wenn die Druck- und Zugverhältnisse sich ändern. Inwieweit zu dieser funktionell bedingten Umformung noch eine tatsächliche Substitution der transplantierten Fascie durch ein aktives Vordringen des Bindegewebes der Nachbarschaft kommt, muß zunächst noch als unentschieden angesehen werden.“

Am Menschen hat *Denk* histologisch nachgewiesen, daß die mittlere Schicht des auf gleiche Weise gewonnenen Präparates die in narbiges Gewebe umgewandelte Fascie darstellte. In einer weiteren Beobachtung konnte er schon nach 5 Tagen das Eindringen von Granulationsgewebe zwischen die Fascienbündel nachweisen. In beiden Serien handelte es sich um Duraersatz, und er schließt, daß die Fascie nicht als solche einheile, sondern durch narbiges Bindegewebe ersetzt werde.

v. Saar hat experimentell nachgewiesen, daß bei der Transplantation der Fascie zum Zwecke der Duraplastik ihr Gewebe zum größten Teil in Fettgewebe sich umgewandelt hat. Diese Erscheinung ist wohl auf die einschneidende Änderung der statischen Verhältnisse zurückzuführen. Die Fascie wird an ihrem neuen Standort eben nicht mehr auf Zug beansprucht, sondern sie hat lediglich als Puffer zu dienen und als solcher nur einen geringeren Druck von der Fläche her auszuhalten.

Chiari hat ein mikroskopisches Untersuchungsergebnis berichtet von Duraersatz durch Fascie, welche 2 Monate nach der Transplantation wegen Recidivs des Grundleidens mitsamt entfernt wurde. Dabei fand er, daß die Fascie am Leben geblieben war.

Ferner zeigten die vorliegenden Tierversuche, daß frei verpflanzte Fascie ziemlich lange ihre Struktur beibehält und zwar 101 Tage (*Kirschner*), 157 Tage (*Valentin*), 10 Monate (*Kornew*).

Betreffs der Verletzung der Pleura pulmonalis hat *Crescenzi* angegeben, daß die Heilung eines Substanzverlustes nicht eine Verwachsung im Gefolge zu haben braucht und eine solche nie vorkommt, ja sogar nicht vorkommen kann, wenn die Verletzung von einem nur kurz dauernden Pneumothorax begleitet ist und wenn keine chemische oder bakteriologische Schädigung der Gewebe erfolgt.

Hadlich hat den Heilungsprozeß von Lungen und Pleurawunden studiert, aber seine Experimente waren nicht ausreichend genug, um zu beurteilen, ob die Pleuraendothelien an der Proliferation und Neubildung der Gewebe nach solcher Verletzung teilnehmen oder nicht.

Wenn auch eine Verlötung von unterliegenden Organen mit dem Fascientransplantat nicht immer aufzutreten braucht, z. B. in den Versuchen von *Valentin* zur Deckung von Bauchdefekten, bei der Duraplastik von

S a a r's, so scheint mir in dieser Hinsicht nicht ohne Bedeutung der künstlich gemachte Pneumothorax, der sicherlich die Lunge räumlich abhält in der Zeit wo der Endothelbelag der umgebenden intakten Pleura auf das Transplantat hinüberwuchert und so einer Verklebung entgegenarbeitet.

Freilich hat T i e g e l aus einer Reihe von Fällen den Eindruck gewonnen, daß der postoperative Pneumothorax das Auftreten von entzündlichen Erscheinungen der Pleura und Lunge fördert. Daß beispielsweise bei Lungentuberkulose der Pneumothorax die Lokalisation von Tuberkulose auf der Pleura pulmonalis begünstigt, ist eine Ansicht, der man in der Literatur begegnet und die so erklärt wird, daß durch die Kompression der Lunge bei gleichzeitigem Pneumothorax die räumliche Entfernung der Pleura pulmonalis von dem tuberkulösen Lungenherd reduziert und so die Propagation auf erstere erleichtert wird.

In der Diskussion zu dem Vortrag von T i e g e l auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß zu Berlin hat B r u c k h a r d t angegeben, daß er experimentell festgestellt hat, daß eine große Prädisposition für Infektion bei Vorhandensein eines Pneumothorax besteht.

Benutzt man lediglich gestielte Weichteillappen, so muß man den Pneumothorax wegen der Gefahr des subkutanen Emphysems vermeiden.

In meinen Versuchen habe ich, der Bedeutung des Pneumothorax Rechnung tragend, ihn durch Luft oder Stickstoffinsufflation erzeugt, wenn er noch nicht durch die Operation selbst gesetzt war.

Ich hielt mich in meinen Experimenten kurz an folgende Methode:

Die Haut wurde an Kaninchen mit Jodtinktur, an Hunden mit Seife und Jodtinktur desinfiziert. Der Fascienlappen wurde von der Fascia lata des Oberschenkels entsprechend der Seite der zu operierenden Brust herauspräpariert und zuvor 4 Haltefäden an jeder Ecke des Lappens angebracht. Dadurch gewann ich nachher bei offenem Thorax an Zeit. Den Fascienlappen bewahrte ich in einer mit physiol. Kochsalzlösung getränkten Gazoplatte auf.

Zur Erzeugung des Ueberdruckes benutzte ich bald einen R o t h - D r ä g e r'schen Sauerstoffapparat mit Wasserstandgefäß, bald einen Insufflationsapparat mit Motortrieb nach Art des E l s b e r g'schen (von Dr. F r ü n d zusammengestellt), der mit einer Kopfmaske bei Kaninchen, mit einem Trachealkatheter bei Hunden in Verbindung gesetzt wurde.

Ich wählte aus äußeren Gründen fast durchweg die linke Thoraxseite. Der Schnitt wurde in einem Falle türflügelartig gebildet, der Weichteillappen gegen die Wirbelsäule hin umgeklappt, sonst aber ein Bogenschnitt geführt mit der Weichteilbrücke nach oben. Die Resektion von 1—2 Rippen mit der Pleura costalis und mitsamt der Intercostal- und Brustmuskulatur setzten den gewünschten Defekt der Thoraxwand.

Bei der Transplantation der Fascie bin ich dem L e x e r'schen Grundsatz gefolgt bezüglich der Operationstechnik der freien Sehnentransplantation: den Hautlappen stets größer als den eigentlichen Defekt zu wählen, damit

nicht die Vereinigungsnaht der Haut direkt auf den Fascienlappen oder dessen Naht zu liegen kam. Der Fascienlappen wurde überhaupt, wie Kirschner und König es angegeben hatten, transplantiert. Die Fascie wurde zuerst durch Haltefäden an 4 Ecken an den Defektrand geheftet, welche sogleich geknüpft wurden, dann waren aber noch an jedem Rand einige Knopfnähte notwendig, um den Fascienlappen bei der Atmung nicht hin und her flattern zu lassen, was die Operation erschwerte. Jetzt wurde eine ein- oder zweireihige fortlaufende Naht oder eine Matratzennaht gemacht. U. U. mußten außerdem noch einige Knopfnähte zum luftdichten Schluß der Pleurahöhle gelegt werden. Ferner wurde einigemal der Fascienlappen, der den Defekt allseitig um 0,5 cm überragte, durch eine zweireihige fortlaufende Naht fixiert, fast wie Levit bei dem Trachealdefekte vorgegangen ist. Bei einem Hunde gelang dies, ohne daß die Pleura von der Nadel verletzt zu werden brauchte. Die Muskelfläche der Fascie richtete ich nach außen, die Hautfläche nach innen, mit Ausnahme eines Falles, bei welchem sie umgekehrt genäht wurde. Die Fascie wurde meist so vernäht, daß der Faserverlauf parallel den Rippen gerichtet war. Zur Prüfung des vollständigen Nahtschlusses goß ich jeweils etwas physiol. Kochsalzlösung auf den genähten Fascienlappen, bei undichter Naht traten dann Luftbläschen auf. Ueber dem Transplantat vereinigte ich die Muskulatur, wenn sie nicht in Wegfall gekommen war, endlich die Haut und legte nach gründlichem Jodanstrich einfachen Verband. Tampon und Drainrohr wurden in keinem Fall eingeführt.

Als Nahtmaterial des Fascienlappens wurden feine Seidenfäden benützt und eine feine gekrümmte Nadel. Nur einige Male wurde auch Catgut dazu benützt. Wie im einzelnen die Art der Fasciennaht differierte, wird in den Operationsprotokollen angeführt.

Zur Entstehung des Pneumothorax brauchte ich selbstverständlich nichts hinzuzutun, wenn ich kein Druckdifferenzverfahren benutzte. Nur in diesem Falle mußte ich besonders vorgehen; dann insufflierte ich nach vollendeter Naht von einer Nahtlücke aus oder durch ein in einen unterhalb der Naht gelegenen Intercostalraum eingestoßenes Troikart Stickstoff.

15 Tiere hatten sämtlich diese Operation vollständig überstanden und zwar 10 Kaninchen und 5 Hunde.

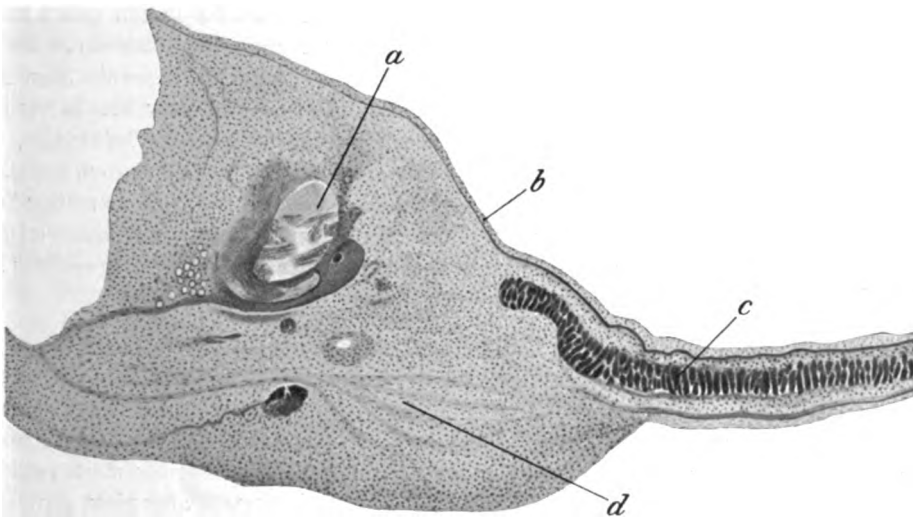
Versuch I. 30. XII. 12. Kaninchen.

Die Operation wurde an der l. Seite ohne Druckdifferenzverfahren vorgenommen, der Hautschnitt bogenförmig, der Brustwandmuskel durchschnitten, die 8. Rippe reseziert, der Defekt maß 1,5 : 3 cm, Naht des Fascienlappens, Haltenähte an den 4 Ecken und eine gewöhnliche fortlaufende Naht. Das Kaninchen war eine Stunde lang nach der Operation dyspnoisch. Es wurde getötet nach 7 Tagen.

Die Haut war verschiebbar, sie bewegte sich bei Lebzeiten des Tieres mit der Atmung bedeutender als die der übrigen Haut. Die Hautwunde war per primam geheilt, subkutanes Emphysem war nirgends vorhanden. Der Fascienlappen war mit dem lockeren Bindege-

webe unter der Haut leicht verwachsen, keine Verklebung der Lunge mit der Thoraxwand, auch kein Exsudat in der Pleurahöhle. Der Fascienlappen sah gut erhalten aus, weiß, halb durchsichtig und glatt, er war aber gespannt. In der Mitte und an der Ecke hinten unten war je ein reiskorngroßes gelbes Knötchen, welches auf der Innenfläche saß. Die Seidenfäden ließen sich von außen noch sehen, aber von innen nicht mehr. Die Muskulatur an dem Rand des Defektes war hyperämisch und etwas verdickt. Die Grenze zwischen Transplantation und Pleura war nicht mehr scharf, die letztere auch etwas hyperämisch und ödematös. Die Nahtstelle war ohne scharfen Uebergang von der Pleura- zur Fascienfläche; hie und da waren kleine Blutungen vorhanden. Der Fascienrand sah aus, als ob er von dem Pleuraendothel überschritten worden wäre.

Mikroskopischer Befund: Die Färbbarkeit und Struktur der transplantierten Fascie ist so gut wie normal. An keiner Stelle derselben war Blutung und Blutpigmentierung. Die Blutgefäße, welche am Fascienrand liegen, waren stark gefüllt ohne Verände-



a Seidenfaden. b Endothel. c Fascie. d Thoraxwand.

rung der Blutkörperchen. Eine Entzündungserscheinung war im Fasciengewebe nicht anzutreffen. Der Rand des Fascienlappens war gut erkennbar, mikroskopisch nicht gequollen, aber umgeschlagen. Auf beiden Seiten des Fascienlappens war ein Belag von Granulationsgewebe vorhanden; die Innerfläche überzogen von einem Endothel, welches bis zur Pleura hinreichte (s. Figur). Zwischen den Fascienbündeln und dem Granulationsgewebe war beiderseits eine mit van Gieson gelb gefärbte kernarme Zone erkennbar, die in der normalen Fascie fehlt. Sie hörte da auf, wo die Fascie in das normale Gewebe der Brustwand überging, doch fand sich hier eine reaktive Zone, die nach der Peripherie an Intensität zunahm. Die beiden Knötchen, welche an der Ecke und Mitte des Fascienlappens saßen, stellten sich als Leukocytenanhäufungen heraus.

Versuch II—III. 18. III. und 8. II. 13. Kaninchen.

Die Operation wurde im II. Versuch unter Ueberdruck, im III. ohne solchen vorgenommen.

Im ersten Versuch wurde die linke, im letzten die r. Seite des Brustkorbes gewählt. Beide Male wurde die 7. Rippe reseziert, im III. Versuch die Brustwandmuskulatur geschont. Der Defekt maß 1,5:3 cm. Die Naht des Fascienlappens geschah so, daß zuerst die 4 Ecken fixiert und an jeden Rand einige Knopfnähte, dann eine fortlaufende Matratzennaht gelegt wurde. Im II. Versuch wurden 100 ccm Stickstoff nach Schluß des Defektes in die Pleurahöhle von einem unteren Intercostalraum aus insuffliert. Kein subkutanes Emphysem trat nach der Operation ein. Die Tiere wurden nach 14 Tagen getötet.

Im II. Versuch war die Hautnaht auf Markstückgröße dehiscient und eitrig belegt, es fand sich ein subkutaner Absceß, der direkt auf dem Transplantat lag. In der Pleurahöhle war kein Exsudat, der Unterlappen der l. Lunge war an der Nahtstelle in einem sehr kleinen Bezirke adhärent. Die Pleura in der Umgebung der Nahtstelle war ödematös und etwas gerötet. Die Fasciennahtstelle hatte sich etwas übergeworfen und zeigte eine reichliche Entwicklung feiner Blutgefäße. Ferner war der Fascienlappen in der Mitte gefaltet, doch ging sein Rand ohne scharfe Abgrenzung glatt in die umgebende Pleura über.

Mikroskopisch fand man, daß der Fascienrand sich in 2 Falten gelegt hatte, die untereinander durch ein mit reichlichen Riesenzellen untermischtes stark entzündliches Gewebe verbacken waren. Die Infiltration geht in das umgebende Muskelgewebe über. Die Muskelbündel des Transplantates waren atrophisch. Die Außenfläche der Fascie war mit feinen Eitermembranen überzogen. Im Fasciengewebe zeigte sich starke Infiltration, die aber die Bindegewebsfasern nicht zerstört hatte; die einzelnen Bündel waren normalerweise gegeneinander abgrenzbar. An der Innenfläche der Fascie war eine Zone starker Zellwucherung, welche sich leicht von ihr abtrennte. Der Endothelüberzug war kaum erkennbar. Gegen die Peripherie der Fascie konnte man die Fascienbündel in die Umgebung hin verfolgen, diese waren gequollen und kernreich.

Im III. Versuch fand sich eine Fistel an der Hautnahtstelle. Diese Fistel kommunizierte mit einem Abscesse unter dem Muskel, welcher direkt auf dem Fascienlappen lag. In der Pleurahöhle war kein Exsudat, aber der Unterlappen der r. Lunge in Ausdehnung des Defektes mit der Thoraxwand verwachsen; dazwischen fand sich auch ein kleiner Absceß. Der Fascienlappen sah trotzdem gut aus, er war noch durchsichtig und nicht stark verdickt. Die Naht war bei der Wasserprobe sufficient geblieben, die Nahtstelle aber nicht glatt, sondern scharf abgesetzt.

Mikroskopisch fand man, daß der Rand des Fascienlappens mit dem Gewebe der Brustwand durch dazwischenliegende Leukozytenanhäufungen locker verbunden war. Die Fascie selbst war infiltriert, auffallenderweise an den Randpartien stärker als in der Mitte, da wo die Fascie durch den Absceß von der über ihr vernähten Muskulatur abgehoben war; hier sah ihre Struktur normal aus, nur waren beide Flächen mit Eitermembranen überzogen.

Versuch IV—VI. 25. I. 13, 15. XII. 12, 18. III. 13. Kaninchen.

Die Operation wurde im IV. und V. Versuch ohne Druckdifferenzverfahren, im VI. mit Ueberdruck an der l. Seite vorgenommen. Die Operationsmethode war wie die obige. Die Naht des Fascienlappens wurde in Fall IV als gewöhnliche fortlaufende, in Fall V und VI als Matratzennaht gelegt, verstärkt durch einige Knopfnähte. In Fall IV und V dehnten sich infolge zu großer Spannung des Transplantates die Nahtstellen aus, deshalb wurde zum luftdichten Abschluß in Fall V die Muskulatur der Umgebung plastisch herübergelegt. Ein konsekutives Emphysem verschwand in einigen Tagen. In Fall VI wurde der

künstliche Pneumothorax durch Insufflation von 150 ccm Stickstoff gesetzt. Tötung nach 21 Tagen.

In Fall IV lag ein subkutaner Absceß vor, der mit der Pleurahöhle kommunizierte. Ein Empyema pleurae war durch einen zurückgelassenen Gazetupfer hervorgerufen. Der Fascienlappen hatte sich bis auf seinen oberen Rand von der Thoraxwand abgelöst. An der Kommunikationsstelle war die Fascie, wie ein mikroskopisches Bild lehrte, von der umgebenden Muskulatur durch einen ziemlich großen Spaltraum getrennt. Der verheilte Rand des Transplantats war nach der Muskelseite, also nach oben, um 180° umgeschlagen und hier fand sich ebenso wie an der Innenseite des Transplantates reichliches entzündliches Infiltrat. Die Färbbarkeit der Fascie war noch ziemlich gut. Auf beiden freien Flächen der Fascie waren eitrig membranöse Beläge.

In Fall V lag ein Absceß zwischen dem Brustwandmuskel und dem transplantierten Fascienlappen. In der Pleurahöhle war kein Exsudat und die Lunge nicht mit der Thoraxwand verwachsen. Der Fascienrand war aber sehr scharf abgesetzt von der Pleurafläche, welche hyperämisch ödematös war; sie war auf den Fascienlappen übergetreten, doch bestand hier eine Unterminierung zwischen beiden. Der Fascienlappen war nirgends von der Brustwand abgelöst und kein Nadelloch an ihm mehr nachweisbar. Er war etwas geschrumpft, gespannt und verdickt. Ferner war ein Fibrinbelag auf seiner Innenfläche.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man, daß der Fascienlappen nicht direkt mit der Brustwand in Verbindung stand, sondern mit ihm durch einen bindegewebigen membranösen Stiel verbunden war. Um die Fascie herum gab es ein entzündliches Infiltrat. Die Fascie selbst war nicht infiltriert, ihre Färbbarkeit aber nicht so gut wie in der Norm. Der Rand war um 180° umgeworfen. Die benachbarte Muskulatur zeigte interstitielle Entzündung.

In Fall VI war der Sektionsbefund wie beim Versuch III, also Absceßbildung, auf beiden Flächen des Fascienlappens. Aber die Naht war nicht überall vereinigt, sondern sie war oben und unten dehiscent. Das Präparat von der Vereinigungsstelle zeigte, daß die Fascie eine gute Färbbarkeit hatte. Die Fascie selbst war nur da, wo sie den Defekt überbrückte, infiltriert, nicht da wo sie noch im Bereich der umgebenden Thoraxwand lag, hier war nur letztere infiltriert.

Versuch VII. 27. I. 13. Kaninchen.

Die Operation wurde ohne Druckdifferenzverfahren an der l. Seite wie oben vorgenommen. Die Fasciennaht war eine Matratzennaht. Der Verlauf der Fascienbündel war senkrecht zu den Rippen gerichtet. Der Pneumothorax wurde durch die Operation selbst gesetzt. Tötung nach 26 Tagen.

Ein kleiner Teil der Hautwunde war nicht geheilt, unter der Haut ein Absceß, welcher unmittelbar auf dem Fascienlappen lag; in der Pleurahöhle kein Exsudat; die Lunge mit der Umgebung, der Nahtstelle und dem Fascienlappen durch feine fibrinöse Stränge locker verbunden. Die transplantierte Fascie war etwas verdickt, der Defekt verkleinert.

Mikroskopisch fand man, daß der Rand der Fascie aufgerollt war und in seiner Umgebung teils frisches, teils älteres in Bindegewebe umgewandeltes Infiltrat zeigte, und zwar in der Fascie selbst wie auch in dem Mutterboden. Auf beiden Fascienflächen war eine Membran von Leukocytenanhäufung, welche auf der Außenfläche bedeutend dicker war, als auf der Innenfläche. Es fiel auf, daß die Infiltration der Fascie am ausgesprochensten an der Stelle war, wo sie unter den Rand des Defektes verlief. Im übrigen sah sie gesund

aus. Die einzelnen Bündel deutlich voneinander getrennt. Die elastischen Fasern waren in der Umgebung des aufgeworfenen Randes stärker entwickelt.

Versuch VIII. 15. XII. 12. Kaninchen.

Ohne Druckdifferenzverfahren; der Defekt durch Resektion der 8. Rippe und Wegnahme von Thoraxmuskulatur gesetzt. Die Größe desselben 2 : 3 cm. Das Nahtmaterial war diesmal Catgut. Die Naht war, abgesehen von den 4 Fixationsnähten, an den Ecken als fortlaufende einfache gelegt. Die Operationsstelle war bis zum Tod durch die Mitbewegung bei der Atmung erkennbar, jedoch nahm diese Mitbewegung gradatim ab.

Tötung nach 33 Tagen. Die Haut war verschiebbar, nirgends Eiterung, ein lockeres Bindegewebe hatte sich auf der transplantierten Fascie entwickelt. Transplantat und Fascie der umgebenden Muskulatur waren deutlich durch den zueinander rechtwinkligen Faserverlauf unterscheidbar. Die Lunge war nicht adhärent, kein Exsudat in der Pleurahöhle. Die Pleura costalis sah auch normal aus, nur war sie an der Nahtstelle hinten und unten mit dem Zwerchfell durch feine fadenartige Fibrinstreifen locker verbunden. Ferner ließ sich eine vorübergegangene Entzündung dadurch erkennen, daß das Zwerchfell und die Pleura an der betreffenden Stelle eine undurchsichtige Trübung zeigten. Die Fibrinstreifen fanden sich auch auf dem Fascienlappen. Diese waren lang und mit dem Zwerchfell sehr locker verbunden, die Naht war eine absolut glatte. Die Fascie ließ sich durch ihre eigene weißglänzende Farbe und durch den Bündelverlauf erkennen, aber sie war nicht mehr so durchsichtig wie in der Norm und etwas verdickt. Der Defekt schien etwa auf $\frac{1}{3}$ verkleinert zu sein.

Mikroskopischer Befund zeigt, daß die transplantierte Fascie ihre charakteristische Struktur beibehalten hatte, ohne jede Destruktion, aber sie war sehr kernreich. Um die Fascie herum war eine starke Entwicklung von Bindegewebe und der Rand der Fascie umgeworfen. Ferner sah man zahlreiche Riesenzellen in den leukocyitären Anhäufungen um die Seidenfäden. Auf der Innenfläche der Fascie war ein zellarmer Fibrinbelag, der sich an der Pleura kontinuierlich fortsetzte, stellenweise auch Pleuraendothelüberzug. Die elastischen Fasern waren nicht bedeutend entwickelt. Die Muskulatur, welche dem Fascienlappen nahe liegt, war atrophisch und in ihrem Zwischengewebe Fett eingelagert.

Versuch IX. 10. XII. 12. Kaninchen.

Die Operation wurde ohne Druckdifferenzverfahren an der l. Seite vorgenommen, der Defekt (1,5 : 2,5) durch Resektion der 6. Rippe mit Brustwandmuskulatur hervorgerufen. Der Fascienlappen war mit Knopfnähten an den 4 Ecken und mit fortlaufender Naht fixiert. Kein subkutanes Emphysem, und keine Dämpfung an der operierten Brustseite. Man konnte nach 98 Tagen die operierte Stelle nur durch fehlenden Knochen erkennen. Diese Stelle bewegte sich nicht mehr bei der Atmung deutlich mit wie kurz nach der Operation. Tötung an demselben Tage.

Vor der Tötung wurde ein Intercostalraum seiner Weichteilbedeckung bis auf die durchsichtige Pleura costalis beraubt. Durch dieses natürliche Fenster konnte man die Bewegung der Lunge bei der Atmung revidieren und feststellen, daß die Lungenoberfläche ohne Zusammenhang stand mit der Pleura costalis. Nun wurde die Pleurahöhle geöffnet, die Lunge kollabierte schnell, war also nirgends adhärent. Bei der Sektion fand man, daß die Außenfläche der transplantierten Fascie durch Wucherung eines Bindegewebes gar nicht mehr, dagegen ihre Innenfläche wohl den streifigen Charakter erkennen ließ. Diese Streifen waren an der Nahtstelle nicht mehr deutlich, statt dessen waren deutliche fibrinöse Stränge vorhanden. Einige von diesen streifigen Fäden waren mit dem Zwerchfell locker verbunden, die

übrigen nur miteinander verbacken. Mikroskopisch fand man reichlich entwickeltes Fettgewebe an beiden Seiten des Transplantates, mehr an der Außenseite, während eine Bindegewebsneubildung wieder an der Innenfläche stärker war.

Die transplantierte Fascie zeigte ihre charakteristische Struktur. Sie selbst war fast gar nicht verändert und nicht kernreich, aber von ihren Flächen gingen mehrere Bindegewebsstreifen ins Fettgewebe über. Der Rand der Fascie war umgeworfen und um ihn herum lag ein altes Infiltrat. Hie und da gab es noch kleine leukocytaire Anhäufungen. Die Blutgefäße waren an der Innenseite des Fascienlappens stark entwickelt. Auf der Innenfläche der Fascie war ein vielschichtiger Endothelüberzug von kernarmen gequollenen Endothelien, deren oberflächliche Schicht abgeplattet war.

Versuch X. 15. XII. 12. Kaninchen.

Die Operation war ohne Druckdifferenzverfahren an der l. Seite vorgenommen, der Hautschnitt türflügelartig, der Defekt (3 : 3 cm) durch Resektion der 5. und 6. Rippe mit Brustwandmuskulatur gesetzt. Der Fascienlappen war mit Knopfnähten an den 4 Ecken und fortlaufender Naht fixiert. Er konnte luftdicht eingenäht werden, obgleich in leichter Spannung, da er nur wenig größer war als der Defekt. Nach der Naht bewegte der Fascienlappen sich hin und her bei der Atmung. Kein subkutanes Emphysem und keine Eiterung war aufgetreten. Die Operationsstelle war später nur durch das Fehlen des Knochens erkennbar, während sie kurz nach der Operation durch die deutliche Mitbewegung bei der Atmung nachweisbar war.

Bei der Sektion fand man, daß das subkutane Bindegewebe mit der transplantierten Fascie locker verbunden war, wie auf der benachbarten gesunden Muskulatur. Die Bündelstreifen waren von der Außenfläche her kaum sichtbar. Der Defekt war etwas verkleinert. Der Unterlappen der l. Lunge war mit der Brustwand durch viele fibrinöse Stränge locker verbunden, welche von der Pleura costalis und Innenfläche des Fascienlappens ausgingen. In der Mitte des letzteren saß ein reiskorngroßes Knötchen, welches nur locker mit der Fascie verbunden war.

Mikroskopisch fand man nach der Pleura zu auf der Fascie ein locker maschiges Gewebe stellenweise infiltriert, von Endothelüberzug nichts Deutliches, hie und da einzelne Komplexe von Endothelien, aber kein zusammenhängender Besatz. Die Fascie stellenweise stark aufgesplittert durch eingelagertes ebenfalls locker maschiges Gewebe. Die Fascienbündel haben nach der Mitte zu ihre normale Struktur, nach dem Rand hin dagegen mehrfach eine homogene Struktur, wohl in Degeneration begriffen. Die elastischen Fasern hatten sich auch unter dem Endothelüberzug stark entwickelt, aber nicht regelmäßig, wie man sie an der normalen Pleura sehen kann. Das Knötchen war ein in Zerfall befindliches Konglomerat von Leukocyten mit zahlreichen Riesenzellen. Um die Seidenfäden herum waren kleine Infiltrationen zu sehen.

Versuch XI (17. I. 13), XII (21. XI. 12), XIII (28. II. 13). Hunde.

Die Operation wurde in Fall XI an der l. Seite ohne Druckdifferenzverfahren, in Fall XII und XIII mit Ueberdruck-Aethernarkose vorgenommen.

Bei Hund XI und XII wurde jeweils die 7. und 8. Rippe mitsamt der Brustmuskulatur darüber, bei Hund XIII nur die 8. Rippe entfernt. Der Fascienlappen war 3 : 4 resp. 4 : 5 resp. 3,5 : 6 cm groß und entsprach jeweils der Größe des gesetzten Thoraxdefektes. Die Naht war die gleiche wie in den vorausgegangenen Versuchen. Der Pneumothorax war durch die Operation selbst in Fall XI gesetzt, in Fall XII künstlich durch Insufflation von Luft,

in Fall XIII durch Insufflation von Stickstoff herbeigeführt. Der Hund XI ging 3 Tage, der XII. am 4. Tage, der XIII. am 6. Tage nach der Operation an Pyopneumothorax ein.

Die Hautwunde war bei allen 3 Hunden gut vernarbt, aber etwas vorgewölbt durch eine Absceßbildung unter der Haut bei XI und XII, unter dem Muskel bei XIII. Dieser Absceß kommunizierte mit der Pleurahöhle durch Lücken, die durch Dehiscenz der Naht oder Einreißung derselben bei der Atmung entstanden waren. Der Fascienlappen stand stellenweise mit der Thoraxwand in festem Zusammenhang, die Nahtstelle durch eitrig Beläge nicht zu erkennen. Das Transplantat war wegen seines hellen, weißen und glänzenden Charakters von beiden Flächen her gut erkennbar. Die Lunge war nirgends mit der Thoraxwand und dem Fascienlappen verwachsen.

Das Präparat von der Stelle, wo der Fascienlappen mit der Thoraxwand in Verbindung stand, zeigte eine starke entzündliche Verdickung der Pleura und eine mäßige Entzündungsinfiltration um den Fascienrand herum. Ferner war auch eine starke Infiltration zwischen den Fascienbündeln und der benachbarten Muskulatur zu sehen. Bei Hund XIII fand sich starke Destruktion gegen den Rand der Fascie hin. Da wo sie den Thoraxdefekt überbrückt, war sie entzündet und destruiert bei guter Färbbarkeit. Die beiden Flächen waren von einer dicken Schicht Eiterkörperchen überzogen, die sich auf die benachbarten Thoraxpartien fortsetzten. Bei Hund XII war die Verbindung des Fascienlappens mit der Thoraxwand deutlicher markiert und hier zeigte er eine stärkere Zerstörung und Infiltration.

Versuch XIV. 20. II. 13. Hund.

Die Operation wurde in Ueberdruckäthernarkose an der l. Seite vorgenommen. Der Defekt maß 3 : 4 cm und war durch Resektion der 6. Rippe unter Schonung des Brustwandmuskels gesetzt. Der Fascienlappen war so groß, daß er den Defekt nach allen Seiten um etwa 0,5 cm überragte. Die Naht wurde so angelegt, daß die 4 Haltefäden durch die Ecken nicht am Defektrand, sondern an der Muskulatur fixiert wurden; dann wurde zunächst die Fascie mit fortlaufender Naht allseitig am Defektrand selbst und endlich der wie ein Rahmen überstehende Fascienteil mit der Muskulatur durch Matratzennaht vereinigt, so daß also eine innere und äußere Naht das Transplantat an der Thoraxwand fixiert hielt. An dem oberen Rand war die Naht nicht luftdicht, weil der Fascienlappen zu gespannt und infolgedessen Nadellöcher entstanden waren. Um diese Löcher zu schließen, wurde ein kleiner Fascienlappen von dem Reste der l. Fascia lata entnommen und überpflanzt. Trotzdem mußte zur definitiven Suffizienz der Naht die benachbarte Muskulatur über die Löcher vernäht werden. Der Pneumothorax wurde intra operationem gesetzt durch vorzeitige Abnahme des Ueberdruckes bei noch nicht geschlossener Pleurahöhle. 6 Tage nach der Operation ließ sich ein subkutanes Emphysem an der Operationsstelle nachweisen.

Die Probepunktion nach 7 Tagen ergab kein Exsudat in der Pleurahöhle, nach 16 Tagen war schon das subkutane Emphysem verschwunden, aber unter der Haut ließ sich eine leichte Fluktuation feststellen. Bei der Incision trat kein Eiter heraus, sondern blutig seröse Flüssigkeit. Die incidierte Wunde war binnen einigen Tagen geheilt. Der Hund war danach gesund geblieben. Die deutlichere Mitbewegung der Operationsstelle bei der Atmung war nur kurz nach der Operation sichtbar.

Tötung nach 50 Tagen. Die beiden Lappen der l. Lunge waren an der Transplantationsstelle verlötet. Die Adhäsion erstreckte sich flächenhaft über den ganzen Bezirk des Transplantates. In der Pleurahöhle war kein Exsudat. Die Fascie sah nicht verdickt aus.

Mikroskopisch sah man, daß die transplantierte Fascie ohne bemerkbare Zerstörung geblieben, nur teilweise leicht infiltrierte und sehr kernreich war. Die Lunge war

direkt am transplantierten Fascienlappen ohne bedeutende Entzündungserscheinung adhärent.

Versuch XV. 11. III. 13. Hund.

Die Operation war analog dem Versuch XIV, der Fascienlappen aber diesmal entsprechend größer, so daß sich eine zweite Ueberpflanzung erübrigte. Diesmal wurde der Lappen so am Defekt vernäht, daß die Muskelfläche nach innen, die Hautfläche nach außen sah. Eine über die erste fortlaufende Naht gelegte zweite Etagnennaht machte den Abschluß luftdicht. Nach Versorgung der Wunde und Abnahme des Ueberdruckapparates wurde von einem unterhalb gelegenen Intercostalraume aus 300 cem Stickstoff insuffliert. Nach 2 Tagen entstand ein subkutanes Emphysem an der l. Brust, welches schon nach 4 Tagen verschwunden war, obgleich auch da noch über dem l. Thorax tympanitischer Schall nachweisbar war. Der Hund starb nach 60 Tagen an Staupe. Die Hautwunde war per primam geheilt.

Bei der Sektion fand man nirgends einen Absceß, kein Exsudat in der Pleurahöhle. Zwischen der Haut und der transplantierten Fascie hatte sich Fettgewebe entwickelt. Der Fascienlappen war geschrumpft und hatte sich mit neu gebildetem Bindegewebe überdeckt. Hand in Hand damit war eine Verkleinerung und Verdickung der den Thoraxdefekt ausfüllenden Weichteilbrücke gegangen. Die Lunge war wie in Fall XIV adhärent. Unten und oben von dieser Verwachungsstelle bestand eine lockere Verbindung der Lunge mit der Thoraxwand durch fibrinöse Stränge.

Mikroskopisch ersah man, daß das Fettgewebe direkt auf der Außenfläche der transplantierten Fascie lag. Die Fascie hatte eine fast normale Struktur, nur war sie sehr kernreich. Auf der Innenseite der Fascie hatte sich eine kernreiche Bindegewebsschicht entwickelt, und an der Stelle, wo die Lunge adhärierte, war eine leichte Entzündung. Das benachbarte Muskelgewebe ohne Zerstörung und ohne Infiltration normal.

Von den gesamten Versuchstieren haben sich bei 8 Vereiterungen eingestellt, und zwar 3 Hunde starben an Pyopneumothorax, 1 Kaninchen litt an Empyema pleurae, 2 Kaninchen hatten einen Absceß auf beiden Seiten des Fascienlappens, 2 Kaninchen auf der Außenseite desselben einen solchen.

Es blieb bei diesen 8 Tieren die transplantierte Fascie trotz Vereiterung der Umgebung in einem ziemlich guten Zustand. Eine Abtrennung der ganzen Fasciennaht war bei keinem Falle nachzuweisen. Die Fascie blieb teilweise oder im ganzen mit der Thoraxwand in Verbindung, und in letzterem Falle war die Naht dicht, die Fascie lebensfähig geblieben.

Die transplantierte Fascie verhielt sich überhaupt in meinen Versuchen ähnlich wie in den Versuchen von Kirschner und Valentin. Es war die Fascie in 7 nicht vereiterten Fällen total lebend geblieben und ihre Struktur nicht wesentlich verändert, jedoch war die Fascie mit den benachbarten Geweben mit der Zeit immer mehr in innigen Zusammenhang getreten. Auch ich konnte kurz nach der Operation Kernreichtum feststellen.

Die Umwandlung der transplantierten Fascie im Fettgewebe, wie v. S a a r berichtete, habe ich bei meinen Präparaten niemals angetroffen. Das Fettgewebe war in der Umgebung der Fascie stark entwickelt, wohl ausgehend von dem normalen Fettgewebe der weiteren Umgebung.

Meine Präparate zeigten ferner im großen und ganzen keine Ueberein-

stimmung mit denen von Denk, sondern es gingen viele Bindegewebsstreifen von beiden Flächen der transplantierten Fascie in benachbarte Gewebe strahlenförmig hinein, während die Fascie selbst ihre eigene Struktur behielt.

Was die Beziehung der Lunge zu der transplantierten Fascie anbelangt, so fehlte eine Adhäsion der Lunge bei 3 nicht vereiterten Fällen an Kaninchen überhaupt, bei 2 Fällen war sie nur locker durch feine fibrinöse Stränge vorhanden. In 2 Fällen, wo sich ein subkutaner Absceß gebildet hatte, adhärte die Lunge bei dem einen in einem sehr kleinen Bezirk an der Nahtstelle, bei dem anderen gar nicht.

Bei 2 Hunden trat eine flächenhafte Adhäsion auf, obgleich bei diesen keine Vereiterung stattfand. Die Ursache hierfür wäre wohl darin zu suchen, daß Hunde gegen intrathorakalen Eingriff weit empfindlicher sind, als andere Tiere (Kaninchen), auch als der Mensch.

Betreffs der Neubildung der Pleura auf der transplantierten Fascie, konnte ich bei einem Kaninchen 7 Tage nach der Operation einen Endothelüberzug auf der Fascie und eine fast normale Pleurabildung auf ihr bei einem anderen 154 Tage nach der Operation nachweisen.

Ferner wurde bei einigen anderen auch der Pleuraendothelbelag festgestellt, aber die Zellen waren abnorm gequollen.

Die elastischen Fasern schienen in dem transplantierten Fasciengewebe nicht entwickelt zu sein. Ich konnte nur eine ziemlich starke Entwicklung dieser Fasern einmal an dem Rand des Fascienlappens, ein ander Mal in der neugebildeten Pleuraschicht auf der Fascie nachweisen.

Die Resistenz der Thoraxwand war kurz nach der Operation noch keine auffallende, aber später durch die Bindegewebs- und Fettgewebswucherung eine starke, so daß man nur durch das Fehlen des Knochens die Operationsstelle erkennen konnte.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

1. Der Fascienlappen ist zur Deckung eines Thoraxdefektes mitsamt der Pleura anwendbar. Die transplantierte Fascie bleibt in gutem Zustand ohne Umwandlung. Wenn eine Vereiterung an der Nahtstelle auftritt, kann sie trotzdem einheilen, nur wird man selbstverständlich dem Eiter frühzeitig Abfluß verschaffen.

2. Adhäsionen der Lunge mit der Brustwand werden bei dieser Methode der Deckung des Defektes nicht immer beobachtet, wenn die Operation aseptisch verläuft und ein künstlich gesetzter Pneumothorax solange unterhalten wird (ev. durch mehrfache Luft- oder Stickstoff-Insufflation), bis das Pleuraendothel die transplantierte Fascie überzogen hat.

3. Das Pleuraendothel kann die transplantierte Fascie in ziemlich kurzer Zeit überziehen, wenn keine Adhäsion der Lunge auftritt.

4. Die Resistenz der Brustwand ist nach dieser Operation viel stärker als bei der Deckung mit einem einfachen Hautlappen.

5. Die Naht des Fascienlappens soll bei großen Tieren sehr sorgfältig sein; es ist viel besser, wenn der Fascienlappen größer als der Defekt und die Naht eine zweietagige fortlaufende Matratzennaht ist.

L i t e r a t u r.

- 1) A c h , Münch. med. W. 1913. S. 946. — 2) B r u c k h a r d t , Ebenda. 1913. S. 944. — 3) O. M. C h i a r i , Wien. med. W. 1913. S. 287. — 4) G. C r e s c e n z i , Bruns' Beitr. 1909. Bd. 65. S. 1. — 5) D a v i s , Zentr. f. Chir. 1912. S. 398. — 6) W. D e n k , Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97. S. 458. — 7) G a r r è und Q u i n k e , Lungenchirurgie. 1912. — 8) H a b e r e r , Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 99. S. 51. — 9) H. H a d l i c h , Ebenda. 1878. Bd. 22. S. 842. — 10) R. H o e c k e r , Zentr. f. Chir. 1907. S. 1095. — 11) F. H o h m e i e r , Münch. med. W. 1911. S. 948. — 12) P. S. I k o n n i k o f f und A. W. S m i r n o f f , Zentr. f. Chir. 1913. Nr. 20. — 13) M. K i r s c h n e r , Bruns' Beiträge. 1909. Bd. 65. S. 481. — 14) D e r s. , Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92. S. 888. — 15) F. K ö n i g , Ebenda 1911. Bd. 95. S. 326. — 16) F. K ö n i g und H o h m e i e r , Ebenda. 1911. Bd. 95. S. 315. — 17) P. K o r n e w , Zentr. f. Chir. 1912. S. 608. — 18) M. K o s t e n k o und S. R u b a s c h e w . Ebenda. 1902. S. 1448. — 19) H. L e v i t , Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97. S. 686. — 20) E. L e x e r , Ebenda. 1912. Bd. 98. S. 818. — 21) F. M a r c h a n d , B i l l r o t h und L ü c k e , Deutsche Chir. 1901. Lief. 16. — 22) M o m b u r g , Zentr. f. Chir. 1912. S. 346. — 23) A. N e u d ö r f e r , Ebenda. 1913. S. 44. — 24) P a y r , Münch. med. W. 1912. S. 1019. — 25) R e h b e r g , Berl. klin. W. 1911. S. 999. — 26) E. R e h n , Zentr. f. Chir. 1913. S. 44. — 27) R i s s e , Ebenda. 1911. S. 1149. — 28) R i t t e r s h a u s , D. Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110, S. 609. — 29) R o t h s c h i l d , D. med. W. 1911. Nr. 2. — 30) v. S a a r , Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 69, S. 740. — 31) S a u e r b r u c h , D. Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 68, S. 257. — 32) S a u e r b r u c h und S c h u m a c h e r , Technik der Thoraxchirurgie. 1911. — 33) S a u g m a n , Beihefte z. med. Klinik, Heft 4. — 34) S e y d e l , Münch. med. W. 1910. S. 452. — 35) M. T i e g e l , Grenzgebiete 1907. 3. Supplement S. 787. — 36) B. V a l e n t i n , D. Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 113. S. 398. — 37) F. V o l h a r d , Münch. med. W. 1908. S. 209. — 38) V o s w i n k e l , Zentr. f. Chir. 1904. S. 567. — 39) O. W a r s c h a u e r , D. Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 122. S. 67. — 40) B. W e r n e r , Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 69. S. 613. — 41) G. Z e s a s , D. Zeitschr. f. Chir. S. 76. 1912. Bd. 119.

X.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRE.

Versuche über freie Fascienüberpflanzung zur Nahtsicherung von Lungenwunden.

Von

Dr. T. Hirano,

Japan.

(Mit 1 Abbildung.)

Eine Hauptschwierigkeit bei der Vornahme einer Lungenoperation besteht darin, daß die Fäden in dem zerreißlichen Parenchym durchschneiden, um so mehr wenn die Lunge durch ein angewandtes Druckdifferenzverfahren in einem Zustand extremer Blähung ist. In einem solchen Fall kann jeder Stichkanal eine weite Kommunikation zwischen Lungeninnern und Pleurahöhle schaffen im Moment, wo die Pleura pulmonalis in der Umgebung des Nahtloches einreißt, und er wird mehr Luft durchtreten lassen, wenn mit dem Stichkanal ein größerer Bronchialast in der Tiefe getroffen ist.

Kommt dazu, daß ein stärkerer postoperativer Pneumothorax das Auftreten von entzündlichen Erscheinungen der Pleura und Lunge begünstigt, und darin allein schon Gefahren für die vorgenommene Lungennaht selbst setzt. Aber auch der weitere Erfolg der Operation steht durch einen konsekutiven Pneumothorax in Frage; weiß man doch seit T i e g e l, daß bei längerem Bestehen eines solchen die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge leidet. Man muß mit dieser Möglichkeit rechnen, wenn auch im allgemeinen ein postoperativer Pneumothorax (ev. sogen. Spannungspneumothorax) von den Patienten anstandslos überwunden wird.

Auf diese Gefahren richtete sich naturgemäß das Interesse verschiedener

Lungenoperateur: Garrè¹⁾, Talke²⁾ und Tiegeler³⁾ geben Nahtmethoden an, die der Lungennaht Gewähr bieten. Jeder erfolgreiche Versuch zur Sicherung der Lungennaht ist ein Schritt vorwärts und verdient eine kurze Besprechung.

Ich habe nun auf Anregung von Herrn Geheimrat Garrè, für dessen lebenswürdiges Interesse ich meinen verbindlichsten Dank ausspreche, versucht, die Lungenwunden durch freie Fascientransplantation gegen die Pleurahöhle zu sichern. Im folgenden will ich kurz darüber berichten. Aus äußeren Gründen kann ich mich nur auf einige wenige Versuche stützen, deren Ergebnis aber durchaus ermutigend war.

Ein freies Fascientransplantat ist von verschiedenen Autoren an verschiedenen Stellen zur Sicherung einer angelegten Naht (von Kirschner⁴⁾ für die Lebernaht) vorgeschlagen worden, von König⁵⁾ und Hohmeier⁶⁾ klinisch und experimentell an Trachea, Oesophagus, Harnblase, Rectum u. a. erprobt worden. König gab der Methode den Namen „Verlötung“.

Man hat, wie gesagt, eine Reihe von Erfahrungen gesammelt, so daß es sich heutzutage erübrigt, auf die Frage einzugehen, ob und wie ein frei überpflanztes Fascienstück im allgemeinen einheilt. Auch ich will im folgenden diese Frage nur insoweit berühren, als sie für das vorliegende Thema in Betracht kommt.

Gelingt es, frei transplantierte Fascien auf Pleura- und Lungendefekte sicher zur Einheilung zu bringen, derart, daß ein luftsicherer Abschluß gegen die Pleurahöhle geschaffen ist?

Im allgemeinen wird es genügen, ein Fascienstück von entsprechender Größe zu überpflanzen, das die gefährdete Nahtstelle allseitig überragt. Denn es ist schon von vorneherein zu erwarten, daß zwischen dem Transplantat und normaler Pleura bald sich eine feste Verklebung eingestellt hat und weiterhin die Spannung der Fascie einer etwaigen Blutung, vielleicht sogar dem ev. Luftaustritt einen Riegel vorschiebt.

Ich habe bei der Naht des Fascienlappens eine Kleinigkeit berücksichtigt, die mir aber wertvoll zu sein scheint und sich auch bewährt hat. Ich habe die Durchstechung der Fascie nie über diejenige des Lungengewebes gelegt, derart, daß beim Schnüren des Fadens sich die Nahtstellen der Lunge und der Fascie deckten, sondern ich habe gerade absichtlich den Stichkanal durch das Lungenparenchym aus seiner natürlichen Richtung herausfallen lassen; ich habe durch die Lunge nur ganz oberflächlich gestochen, von dem Ge-

1) Arch. f. klin. Chir. 1905. S. 209. Bd. 77.

2) Bruns' Beiträge. 1905. Bd. 47. S. 191.

3) Münch. med. W. 1905. S. 2209 und Grenzgebiete 1907. 3. Supplementband, S. 787.

4) Bruns' Beiträge 1909. Bd. 65. S. 472.

5) Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. S. 326.

6) Ebenda. 1911. Bd. 95. S. 345.

danken ausgehend, daß damit die Gefahr des Einreißens größerer lufthaltiger Partien herabgesetzt war, somit auch die Möglichkeit des Luftaustritts geringer war.

Die Naht des Lungendefektes wurde ohne besondere Beachtung einer möglichst exakten Adaptierung vorgenommen. Es braucht wohl nicht erwähnt zu werden, daß die ganze Manipulation sehr sorgsam ausgeführt werden mußte.

Der Fascienlappen wurde der Fascia lata derjenigen Körperseite, an deren Lunge die Operation vorgenommen wurde, entnommen; er war wie gesagt größer als die Lungenwunde und wurde so überpflanzt, daß die der Muskulatur zugekehrte Fläche auf die Lunge zu liegen kam.

Ich habe auch hier, wie schon in einer anderen Arbeit auseinandergesetzt, es für vorteilhaft gehalten, einen geringen Pneumothorax postoperativ zu belassen, um eine Verklebung der Lungenoperationsstelle mit der Brustwand zu verhüten und habe dies dadurch erreicht, daß ich die Ueberdrucknarkose kurz vor Beendigung des Pleurahöhlenverschlusses abflauen ließ.

Bevor ich an meine experimentellen Versuche herantrat, stellte ich sozusagen eine Belastungsprobe an, um mich zu überzeugen, was eine nach obiger Methode auf die Lunge genähte Fascie auszuhalten imstande ist. Bei einem frisch getöteten Hund nahm ich in Zusammenhang Herz und Lunge mitsamt Trachea heraus. Dann resezierte ich ein Stück des linken Unterlappens und vernähte den Defekt mit 3 Seidenknopfnähten im Abstand von je 1 cm. Auf diese Nahtstelle wurde ein Fascienlappen, der mit 4 Haltefäden an den Ecken armiert war, in fortlaufender Naht befestigt. Nun wurde von der Trachea Luft in die Lunge eingeblasen und zwar unter einem Druck von 10 cm Wasser; dabei wurde die operierte Lunge unter Wasser gehalten, um eventuellen Luftaustritt aus der Transplantationstelle zu sehen. Es zeigte sich dabei, daß der Fascienlappen zentral etwas aufgebläht wurde durch unter ihm angesammelte Luft; ein Luftstrom passierte aber nicht die Naht der überpflanzten Fascie.

Dieser Befund sprach in so eindeutiger Weise für die Tenazität der Ueberpflanzung, daß ich mir nunmehr vom Tierexperiment Erfolg versprechen konnte.

Geschah andererseits die Fascienübernähung nicht, so ergab sich mir die Tatsache, daß ich erst nach einer doppelt so dicht gefügten Lungennaht, d. h. wenn die Knopfnähte im vorliegenden Falle in 0,5 cm Entfernung von einander angelegt wurden, einen einigermaßen sicheren Wundabschluß erzielen konnte, eine Tatsache, die die Bedeutung der Fascienüberpflanzung e contrario zu beleuchten vermag.

Versuch I. 22. V. Kaninchen.

Unter leichtem Ueberdruck ohne Narkose wurde die l. Pleurahöhle im 7. Intercostalraum eröffnet und die Rippen durch einen Sperrer auseinandergehalten. Nun wurde aus dem Unterlappen ein oberflächliches ganz flaches Stück von 2 : 2 cm Größe abgetragen,

wobei mit Luft untermischtes Blut austrat. Auf diese flache Lungenwunde wurde der Fascienlappen überpflanzt. Die Naht geschah so, daß das Fascienstück zunächst an seinen 4 Ecken mit den Haltefäden fixiert und dann noch jeweils in der Mitte jeder Seite eine Knopfnahat gelegt wurde. Die Blutung stand sofort. Die Lunge wurde sodann reponiert, die Pleurahöhle durch Catgutnähte, die um die Rippen herumgelegt wurden, geschlossen.

Das Kaninchen ist nach 10 Stunden getötet worden. Bei der Sektion fand man eine Menge Blutgerinnsel in der Pleurahöhle, welche von der Operation herrührten. Die transplantierte Fascie war derart mit der Lungenoberfläche fixiert, daß sie einem Ueberdruck von 20 cm Wassersäule vollständig Stand hielt.

Mikroskopischer Befund: Der Fascienlappen ist in Falten gelegt, die stellenweise durch lockeres stark durchblutetes Gewebe miteinander in Verbindung stehen, im ganzen fehlt der der Lungenoberfläche zugekehrten Seite jede reaktive Entzündung, jede Exsudatbildung; sie ist von der unterliegenden Lunge durch einen mehr oder weniger breiten Spaltraum getrennt. Um so mehr ist das auf der unterliegenden Lungenoberfläche der Fall, wo reichlich Fibrinbeläge stellenweise auch Polster von Blutcoagula liegen. Das Lungenparenchym selbst ist im Sinne einer hämorrhagischen Pneumonie verändert. Die Blutgefäße maximal gestaut, zahlreiche peribronchiale Entzündungsherde. In unmittelbarer Umgebung dieser pneumonischen Veränderung reaktive Entzündungszone, besonders ausgesprochen gegen die Pleura pulmonalis hin. Wesentlich erscheint mir, daß zwischen dem Fascienrand der Pleura pulmonalis eine Brücke von Fibrinfäden hinüberführt, die zum Teil dichter, bandartig gelagert sind und reichlich Erythro-Leukocyten einschließen. Dieselben Verhältnisse trifft man auf der Oberfläche des Fascientransplantates an: ein hämorrhagisch fibrinöses Exsudat, das dem mit der Fascie überpflanzten lockeren Fett- und Bindegewebe aufliegt. Die Faserbündel der Fascie sind gut erhalten.

Versuch II. 13. VI. Kaninchen.

Unter Ueberdruck ohne Narkose wurde die l. Pleurahöhle durch Resektion der 6., 7. und 8. Rippe eröffnet und vom Unterlappen fast die volle Hälfte reseziert. Die Lunge wurde mit 4 Knopfnähten geschlossen; ein absoluter Verschluß bestand nicht, denn sowohl Blut wie Luft trat aus den Nahtstellen hervor. Nun wurde ein Fascienstück mit den 4 schon beschriebenen Eckhaltefäden und 3 Knopfnähten an jede Seite aufgenäht. Damit hörte auch die Blutung und das Austreten von Luftbläschen auf. Die Lunge wurde reponiert, die Pleura in derselben Weise wie im vorigen Versuch geschlossen.

Tötung nach 48 Stunden. Bei der Sektion fand man ein blutig-seröses Exsudat; eine Adhäsion zwischen Unterlappen und Brustwand bestand nicht, wohl eine solche zwischen Oberlappen und Pleura costalis. Die Nahtstelle des Fascienlappens war intakt, d. h. die Fascie war fest auf der Lungenoberfläche verklebt und nicht von der genähten Stelle abgerückt.

Mikroskopischer Befund: Die Lunge ist wie im vorigen Fall verändert. Der keilförmige Lungendefekt ist ausgefüllt durch ein mit Leukocyten stark durchsetztes junges Bindegewebe. Die Fascie liegt mit ihrer Unterfläche stellenweise der Lungenoberfläche direkt auf. Meistens aber ist sie durch einen Spaltraum getrennt, der durchzogen wird von Fibrinfäden, auch dickeren Fibrinkonvoluten, die mit der Pleura pulmonalis im Zusammenhang stehen. Die Randzone der Fascie ist beiderseits förmlich eingebettet von solchen Fibrin- und Leukocytenanhäufungen, die sich namentlich auf der l. Seite in continuo auf das Lungenparenchym unter Verlust des Endothels an dieser Stelle fortsetzen. Die Faserbündel der Fascie sind gut erhalten. Eine besondere Blutung oder Infiltration ist nicht

nachweisbar, nur an den Rändern reicht eine um die Seidenfäden entwickelte leukocytäre Entzündung zwischen die Maschen der Fascie hinein. Auf der Oberfläche der letzteren wiederum ein schmaler Fibrinbelag, der kontinuierlich übergeht in die Pleura pulmonalis, jedoch ein Endothelüberzug nicht eindeutig nachzuweisen, wohl sind an umschriebener Stelle der freien Oberfläche platte Endothelien sichtbar.

Versuch III. 16. V. Hund.

In Ueberdruckäthernarkose wurde die l. Pleurahöhle eröffnet und der Unterlappen hervorgeholt. Es wurde eine 3 cm lange, 1 cm tiefe Schnittwunde an dem Unterlappen gesetzt und durch zwei Seidenknopfnähte geschlossen. Ein absoluter Verschuß war damit nicht garantiert, vielmehr ektropionierte die Schnittfläche der Lungenwunde und Luft und Blut trat an dieser Stelle aus. Wie in den vorigen Versuchen deckte ich ein Fascienstück auf diese Lungennaht und fixierte es in der oben beschriebenen Weise, nur daß ich die Ränder des Lappens nicht mit Knopfnah, sondern fortlaufender Naht befestigte. Blut- und Luftaustritt sistierte momentan. Die Operation wurde wie oben beendet. Auch hier wurde ein postoperativer Pneumothorax gesetzt.

Zwei Stunden später sah man die Haut an der Operationsstelle sich vorwölben, was darauf hindeutete, daß der Schluß der Pleurahöhle nicht einwandfrei war und somit die Luft des Pneumothorax sich in die Unterhaut ausbreiten konnte. Am 18. V. ist die Hautwunde geplatzt, aber die Naht, die um die Rippen gelegt war, hielt. Einige Situationsnähte schlossen sekundär die Dehiscenz der Haut. Am 21. V., also 5 Tage nach der Operation, sah der Hund sehr elend aus; deshalb wurde er getötet.

Bei der Sektion fand man einen subkutanen Absceß, der durch die gelockerte pericostale Naht mit der Pleurahöhle kommunizierte. In der Pleurahöhle befand sich etwa 100,0 ccm blutig-eitriges Exsudat. Der Unterlappen der l. Lunge war mit dem Zwerchfell locker verbunden. Das Empyema pleurae war verursacht durch einen zurückgelassenen Tupfer. Trotz dieses Empyems war aber doch eine feste Vereinigung zwischen Fascientransplantat und der Lungenoberfläche eingetreten, die Naht war sufficient geblieben. Der Fascienlappen war im Zentrum durch ein geringes Hämatom vorgewölbt. Schon makroskopisch erkennt man auf dem Schnittpräparat, daß die Fascie durch ein Hämatom von der Lunge abgehoben ist. Die Lunge ist wenig verändert, nur zeigt sie einen schmalen Keil von durchblutetem verdichtetem Lungenparenchym entsprechend der Schnittwunde.

Mikroskopischer Befund: Die Fascie ist in diesem Fall weniger gut erhalten. Ihre einzelnen Maschen durch starke Entzündungsvorgänge auseinander getrieben, namentlich nach den Randpartien zu wie gequollen und hier auch größere Blutextravasate. Die Oberfläche der Fascie ist von einem lockermaschigen mit Leukocyten durchsetzten Bindegewebe getragen, an deren Oberfläche stellenweise große platte Zellen sich erkennen lassen, die in lockerem Zusammenhang stehen, aber keinen kontinuierlichen Endothelüberzug bilden. Der Zusammenhang zwischen Fascie und Lungenoberfläche ist vom Rand her ein sehr inniger.

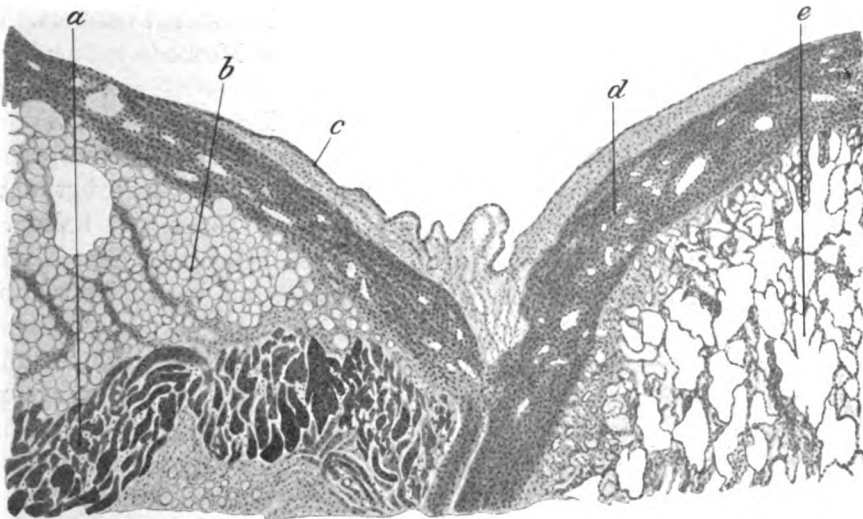
Versuch IV. 19. V. Hund.

In Ueberdruckäthernarkose wurde die r. Pleurahöhle im 7. Intercostalraum eröffnet, ein keilförmiges Stück des Unterlappens in 3 : 2 : 1 cm Ausdehnung reseziert. Der Defekt wurde durch 3 je 1 cm voneinander entfernt liegende Knopfnähte geschlossen, aber nicht so vollständig, daß nicht nebenbei noch Luft und Blut auszutreten vermochte. Ein Fascienstück wurde durch 4 Eckhaltefäden und fortlaufende Randnaht über die Lungenwunde aufgenäht. Obwohl die fortlaufende Naht sehr weit gefaßt und relativ grob war, sistierte

doch Blut und Luftaustritt alsbald. Die Lunge wurde wieder zurückgelagert, die Pleurahöhle in üblicher Weise geschlossen, ein leichter Pneumothorax belassen. — Am 22. V. fand man beim Verbandwechsel intakte Wundverhältnisse, kein Hautemphysem, kein Zeichen einer Abscedierung.

Tötung nach 12 Tagen. In der Pleurahöhle war kein Exsudat vorhanden; die Lunge nirgends adhärent. Die Nahtstelle des Fascienlappens war absolut glatt, derart, daß man unwillkürlich makroskopisch den Eindruck bekam, als ob das umgebende Pleuraendothel kontinuierlich das Transplantat überzogen hätte. Der Rand und die Seidenfäden waren nicht mehr zu erkennen.

Auch hier wieder ist mikroskopisch zu sehen, daß zwischen Fascienbrücke und Lungenoberfläche die Reste eines Hämatoms liegen. Die Lunge hat sich an der verletzten Stelle muldenförmig retrahiert. Man sieht in dieser Mulde ein junges Bindegewebe, reichlich durchsetzt mit Blutpigment, zahlreichen Riesenzellen, viel Fibroblasten. Nach



a Fascie, b Epifasciales Fettgewebe, c Endothel, d Subpleurale Verdichtungszone, e Lungengewebe.

der Fascie zu ist das neu gebildete Bindegewebe außerordentlich zellreich. Die hyaline Intercellularsubstanz mehr im Hintergrund. Demgegenüber wieder Partien mit großen Fibrinkomplexen, zum Teil kanalisiertem Fibrin. Die Fascie ist stark gefaltet, hat sich noch gut gefärbt, im ganzen aber zellarm und die einzelnen Bündel aufgespließt, durch Fettgewebe und Leukocytenanhäufung auseinandergedrängt.

Auf der freien Oberfläche liegt ein junges fibrilläres Bindegewebe von dichtem Charakter. Der Zusammenhang mit der Lunge wird durch dieses Bindegewebe hergestellt und ist ein außerordentlich inniger. Am meisten der Beachtung wert ist der Umstand, daß (wie in beigegebener Figur ersichtlich) ein Endothelüberzug kontinuierlich sich auf das Fascientransplantat hinüberzieht und auf weite Strecken auf letzterem in lebenskräftigem Zustande erkennbar ist. Die Oberfläche der Lunge in weiterer Umgebung zeigt eine leichte Verdichtung der subpleuralen Zone.

In den angeführten Versuchen konnte gezeigt werden, daß eine Fascientransplantation einen sicheren Abschluß gegenüber einer Lungenwunde resp. Lungennaht gibt.

Die Lunge war mit der Transplantationsstelle nie an der Thoraxwand verlötet. Nur trat in 2 Fällen ein subfasciales Hämatom, bei 2 anderen Fällen eine Lungenhämorrhagie ein.

Mein Versuchsmaterial ist klein, die Ergebnisse aber so gleichlautend, daß ich glaube schon jetzt mit der nötigen Reserve ein Fascientransplantat zur Sicherung einer Lungennaht empfehlen zu können. In Fällen, wo das Lungengewebe besonders morsch oder zerreißlich, wo man befürchten muß, mit jedem Nadelstich gleich eine größere Lücke zu setzen, aus der dann die Luft ungehindert austreten kann, in solchen Fällen wird man mit der Fascienüberpflanzung nicht schlecht fahren. Man wird den Luftaustritt vermeiden, wenn man sich an meinen oben genannten kleinen Kunstgriff erinnert. Vielleicht wird man beim Schluß einer Lungenfistel die Methode später hier in Anwendung bringen.

Auch nicht unwesentlich erachte ich für den Erfolg der Operation den Umstand, daß man bestrebt sei, durch die Operation selbst einen geringen aber nicht weiter zunehmenden Pneumothorax zu setzen, der genügt, um die Lungenfläche von der Brustwand in einer gewissen Distanz zu halten. So wird eine Verlötung der beiden Pleurablätter ausbleiben und dem Hinüberwachsen des Pleuraendothels über das Fascienstück am besten Vorschub geleistet.

Man kann das Auftreten eines Hämatoms und einer Lungenhämorrhagie sicher vermeiden, wenn man eine genaue Adaptierung bei der Lungennaht vornimmt, worauf ich bei meinen Versuchen absichtlich nicht geachtet habe.

Für den Histologen beachtenswert ist die Tatsache, daß das Endothel der Lungenpleura anstandslos auf das Fascientransplantat übergeht.

XI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

 Ueber die Regeneration der Synovialmembran und der Gelenk-
kapsel.

Von

Dr. Carlo Segale,

Volontär der Klinik.

(Mit 8 Abbildungen.)

Die Heilungsvorgänge bei Gelenkwunden.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit der entwicklungsgeschichtlichen Ableitung der Gelenke und der histologischen Struktur der Gelenkapsel insbesondere mit der Histologie der Synovialmembran. Andere nicht minder wichtige Studien liegen vor über die Resorptionsfähigkeit der Gelenkhöhle.

Die feineren Vorgänge bei der Heilung der Kapsel- und Synovialiswunden haben die Aufmerksamkeit noch nicht auf sich gelenkt. In der Abhandlung *M a r c h a n d's* über den Prozeß der Wundheilung werden viele Arbeiten über den Regenerationsvorgang der Sehnen, der serösen Häute usw. erwähnt, wird aber auf die erwähnte Frage nicht hingewiesen.

Andererseits finden sich Arbeiten, die sich speziell auf das Studium der Heilungsvorgänge bei nicht eingerenkten Luxationen und auch auf die Entstehung der experimentellen Nearthrosen beziehen.

Auch diese Frage ist, wie kürzlich *P a n z a c c h i* in seiner Arbeit betonte, nicht näher behandelt worden. Systematische Untersuchungen über den Heilungsprozeß der Gelenkwunden und über die Regeneration der Synovialis sind mir unbekannt. Der Grund dafür liegt vielleicht in der Voraus-

setzung, daß die Vorgänge bei der Heilung der Kapsel und der Synovialis sich nicht wesentlich unterscheiden dürften von denen, die bei der Verletzung des gewöhnlichen Bindegewebes zu beobachten sind. Aber bei den noch vorhandenen Meinungsverschiedenheiten über den Bau und die anatomische Bedeutung der Gelenkhöhle und der Synovialis, insbesondere nach den neueren histogenetischen Untersuchungen von **L u b o s c h** über den Bau und die Entwicklung der Gelenke scheint mir eine systematische Untersuchung über die Frage recht lohnenswert.

L u b o s c h bemerkt über die Synovialmembran folgendes: So klar ihr Bau von Anfang an war, so schwierig ist bis auf den heutigen Tag die Entscheidung zahlreicher Einzelheiten geblieben, durch die die Synovialhaut offenbar eine Sonderstellung unter anderen Bindegewebsmembranen einnimmt. So einfach der Bau einer serösen Haut zu ergründen war, so schwierig wurde, je mehr sich die Forschung darin vertiefte, die Ergründung des Baues der Synovialhäute. Was anfänglich leicht verständlich schien, wurde, je länger untersucht, als desto schwieriger erkannt. Insbesondere ist die generelle Zugehörigkeit der Synovialhaut immer unklarer geworden. Kein Autor, der die Literatur der Synovialhaut gründlich kennt, wird sich entschließen können, ihr als Ganzem irgend eine feste Stellung unter den Membranen, ja auch nur den sie zusammensetzenden Geweben irgend eine feste Stellung unter den Geweben des tierischen Körpers anzuweisen“ (**L u b o s c h**).

Ich bin an diese Untersuchungen herangetreten in der Absicht, das Verhalten der Synovialmembran und der Kapsel bei der Heilung der Gelenkwunden, sowie die Heilungsvorgänge nach der Excision von Stücken der Synovialis und der Gelenkkapsel zu studieren.

Bei den Meinungsverschiedenheiten über den Bau der Synovialmembran und bei der engen Beziehung, die der Bau zu dem Studium der Regenerationsvorgänge hat, halte ich es für geeignet, die Literatur über diese Frage kurz anzuführen.

Literatur über den Bau der Synovialis und die anatomische Bedeutung der Gelenkhöhle.

Bei Durchsicht der Literatur erscheinen die Meinungen der Verfasser, die sich mit dem Bau der Synovialmembran beschäftigt haben, sehr verschieden.

Ich erinnere nur daran, daß die Alten der Meinung waren, die Gelenkhöhlen seien von einem Epithel ausgekleidet. Die Ansicht, es handle sich dabei um eine Schleimhaut, kam auf, besonders nachdem **H a v e r s** die Synovialisdrüsen beschrieben hatte.

Von einem Epithel sprechen **H e n l e** (1841), **K ö l l i k e r** (1850), der im Anschluß an die Arbeiten von **H i s** seine Ansicht modifizierte.

T o d d - B o w m a n n (1843), **R e i c h e r t** (1849), **L u s c h k a** (1855) beschreiben ein Epithel, das die fötalen Gelenkknorpel bekleidet.

V o l k m a n n (1882) beschreibt die Synovialishaut als ein Gewebe, das gleichzeitig die Eigenschaften der serösen und der Schleimhäute besitzt.

Die Annahme eines Epithels ist durch die Forschungen *Hueter's* (1866) widerlegt worden. *Hueter* wies den Mangel einer Basalmembran und Fortsätze an den Synovialiszellen nach, welche direkt in das Bindegewebe sich erstreckten.

Nur *Soubottine* (1880) nahm die Lehre von der Drüsenstruktur der Synovialis wieder auf.

Wenn wir diese alte Anschauung gänzlich beiseite lassen wollen, finden wir im wesentlichen drei Ansichten vertreten, die sich auf die Ontogenese, die Phylogenese, den morphologischen Bau und die Resorptionsfähigkeit der Gelenke beziehen.

Nach der ersten Anschauung ist die Synovialmembran auf der inneren Oberfläche bedeckt von einem Endothel und muß als eine seröse Haut betrachtet werden, oder sie ist den serösen Häuten ähnlich, oder sie ist eine Abart derselben (*Bichat* 1806).

Von Autoren führe ich an: *His* (1863), *Landzert* (1876), *Colomiatti* (1873), *Tillmann* (1874—75—76), der bald ein einschichtiges, bald aber auch mehrschichtiges Endothel beschreibt; letzteres erklärt er als einen Wucherungsprozeß; *Steinberg* (1874), der bei seinen Versuchen Goldchloridfärbung benutzte; *Schweigger-Seidel* (1872) und *Scheidemühl* (1884).

Die zweite Ansicht der Autoren geht dahin, daß die Synovialis keine seröse Haut, sondern eine bindegewebige Membran ist, die an ihrer freien Oberfläche von vielen sehr dicht aneinander liegenden Bindegewebszellen durchsetzt ist, während die tieferen Schichten spärlich mit Zellen versehen sind. Die oberflächlichen Zellen der Synovialhaut sind ebenso wie die tiefen gewöhnliche Bindegewebszellen (*Hammar*).

Hueter (1866—76) spricht als erster seine Ansicht über den bindegewebigen Bau der Synovialis aus. Indem er sich der Silbermethode bediente, bekam er ein Bild, das keineswegs an die serösen Häute, wohl aber an die Silberbilder der Cornea erinnerte. Daher stand es für ihn fest, daß man es mit einer sehr zellreichen bindegewebigen Membran zu tun hatte.

Böhm (1868), *Gerlach* (1869) bestätigen die *Hueter'schen* Silberbilder, der letztere mit einer von *Landois* angegebenen Schwefelbleifärbung. Zu demselben Resultate gelangten *Albert* (1871), *Reyher* (1874) mit seiner Goldchlorid-Hämatoxylinfärbung, und schließlich wird diese Annahme auch durch die grundlegenden Arbeiten von *Hagen-Torn* (1882), *Hammar* (1894) und *Braun* (1894) bestätigt. Neuerdings sprechen sich in demselben Sinne *Hofbauer* (1898), *Jaffee* (1897), *Banchi* (1901) und *Kroh* (1908) aus.

Ueber diese beiden Meinungen entspann sich eine sehr lebhafte Diskussion und es folgten zahlreiche Veröffentlichungen. Die Frage wurde durch die grundlegenden Arbeiten von *Hagen-Torn*, *Hammar*, *Braun* gelöst und auch die Mehrzahl der neueren Autoren, die sich mit diesem Thema beschäftigt haben, sind der gleichen Ansicht, daß man nämlich die Synovialmembran als eine bindegewebige Membran betrachten müsse, während in den älteren Abhandlungen die alte Annahme eines Endothels noch zu finden ist¹⁾.

Hagen-Torn tritt auf Grund embryologischer und histologischer Studien der Ansicht von *Hueter* über den bindegewebigen Bau der Synovialis bei. Er erklärt die Synovialis als ein faseriges Bindegewebe, an dem man zwei Schichten, eine zellreiche und eine zellarme unterscheiden kann. Er definiert die Synovialis als eine aus Fasergewebe, Kittsubstanz und eingebetteten Zellen bestehende Haut und sagt endlich, daß zum Be-

1) Es sei jedoch bemerkt, daß im Lehrbuch der Anatomie von *Gegenbauer* (1895), im Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke von *R. Fick* (1901), in *Rauber-Kopsch*, Anatomie des Menschen, die Ergebnisse der Studien von *Hammar* und *Braun* berücksichtigt werden.

griffe eines Endothels notwendig gehört, daß dasselbe eine kontinuierliche zellige Bekleidung einer freien Oberfläche darstelle, und das trifft hier nicht zu. H a m m a r unterscheidet einen zellärmeren und einen zellreicheren Typus, und gibt zu, daß die oberflächlichen Zellen der Synovialishaut im Bindegewebe eingebettet liegen, und daß auch diese Zellen verzweigt sind und in allen wesentlichen Punkten dasselbe Aussehen haben, wie die tieferen Zellen der Synovialis; auch fehlt jedwede scharfe Grenze zwischen den oberflächlichen und den tiefen Synovialiszellen und es gibt immer Uebergänge zwischen beiden. Also sind die oberflächlichen Zellen wie die tiefen gewöhnliche fixe Bindegewebszellen.

B r a u n , nach kritischer Zusammenfassung der bis dahin gekannten Arbeiten, bestätigt auf Grund ausführlicher Untersuchungen die H u e t e r'sche Ansicht.

Die Experimentalstudien über die R e s o r p t i o n der Gelenke zeigen, daß die Synovialmembran sich von den serösen Häuten dadurch unterscheidet, daß die resorbierende Fähigkeit derselben eine sehr geringe ist (B r a u n , J a f f e , K r o h). Farbstofflösungen dringen relativ langsam vom Gelenkhohlraum durch die Synovialmembran und fibröse Kapsel durch Diffusion in die Interzellulärsubstanz. Nach Einspritzung wässriger Lösungen von Berliner Blau erhielt B r a u n eine diffuse Färbung der Grundsubstanz, fand aber nur eine Spur freien oder eingeschlossenen Farbstoffes in den Lymphgefäßen der Synovialis. Die Lymphdrüsen waren gefärbt und die zuführenden Lymphgefäße mit farbstoffhaltigen Zellen gefüllt. Daraus schließt B r a u n , daß die Lymphgefäße nicht in offener Verbindung mit der Gelenkhöhle stehen, sondern daß die Farbflüssigkeit durch die Saftkanäle in das Lymphgefäßsystem dringt. Zum Unterschiede von dem Lymphgefäßnetz der serösen Häute der großen Körperhöhlen kommuniziert das reiche Lymphgefäßnetz der Synovialmembran nicht direkt mit der Gelenkhöhle (L e x e r). Korpuskuläre Elemente, Tusche, körnige Farbstoffe, werden nicht in das Saftspalten- und Lymphbahnsystem der Synovialmembran aufgenommen, sondern gelangen erst spät nach einem Transport (aktive Zelltätigkeit) durch die Interzellulärsubstanz in das perivaskuläre Gewebe und von da zur Resorption auf dem Blut- oder Lymphwege.

Es kann also vom Gelenkhohlraum das Lymphbahnsystem der Synovialmembran nicht gefüllt werden (P a y r).

Schließlich führe ich noch die Versuche von C o m o l l i über das Verhalten der Gelenkhöhle normaler und immunisierter Tiere bei Impfung mit Mikroorganismen an. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß die Gelenkhöhlen gegenüber den Mikroorganismen nicht wie eine Serosa, sondern wie ein Unterhautzellgewebe sich verhalten.

Auch was die Pathologie angeht, bemerkt B r a u n , ist die Stellung der Synovialmembran eine ganz besondere. K a u f m a n n weist noch darauf hin, daß die Synovialis von den serösen Häuten durch die Dicke, durch ihre Zotten, durch die Absonderung von Sekret sich unterscheidet.

Aus allen diesen Tatsachen geht klar hervor, daß die Gelenkhöhlen sich nicht verhalten wie die serösen Höhlen, und daß die Synovialis eine zellreiche bindegewebige Membran ist. —

Dieser letzten Auffassung nähert sich eine d r i t t e Ansicht, welche die Synovialishaut für eine d i f f e r e n z i e r t e b i n d e g e w e b i g e M e m b r a n hält.

Nach dieser Auffassung müßte dieses Gewebe wegen des Charakters seines Baues als eine besondere Gewebsart angesehen werden, die natürlich den Bindegeweben zugehört. Diese Lehre ist besonders von L u b o s c h (1908—1910) entwickelt worden, der mit bedeutendem Weitblick an die Frage herantrat und sich in seinen Schlußfolgerungen nicht nur auf die Struktur der Membran, sondern ganz besonders auch auf histogenetische Studien an Wirbeltiergelenken stützt.

Die Durchsicht der Literatur liefert uns eine Anzahl bemerkenswerter Beobachtungen, die die Auffassung stützen, daß die Synovialis ein besonderes Bindegewebe ist, in dem Sinne, daß es nicht nur ein zellenreiches Bindegewebe ist, sondern daß sich hier Bindegewebelemente finden, die nicht in den gewöhnlichen bindegewebigen Membranen vorhanden sind. Teils hat man diese Bindegewebelemente als Knorpelzellen angesehen, welche die Abstammung dieses Gewebes von Knorpelgeweben bezeugen würden, teils hat man sie nur für den Knorpelzellen ähnlich, und diesem Gewebe angehörig gehalten oder für Uebergangszellen zwischen Knorpel- und fixen Bindegewebszellen.

Erfahrungen, die auf einem gründlichen Studium der Gelenke basieren, haben wir besonders W. Lubosch zu verdanken.

Lubosch ist, wie schon bemerkt wurde, der Ansicht, daß die Synovialmembran offenbar eine Sonderstellung unter anderen Bindegewebsmembranen einnimmt und „daß wir zwar die Herkunft all ihrer Bestandteile aus dem Mesenchym, in dem der Gelenkspalt entsteht, nachweisen können, aber man wird sich nicht entschließen können, ihm im ganzen irgend eine feste Stellung unter den Membranen, ja auch nur den sie zusammensetzenden Geweben irgend eine feste Stellung unter den Geweben des tierischen Körpers anzuweisen“.

„Entweder muß also die Synovialhaut ein sich regenerierendes Organ sein, das wie der Gelenkknorpel, schichtweise eine Abnutzung und Erneuerung erfährt oder aber es muß ihre innerste Lage weder Epithel noch Bindegewebe, vielmehr ein besonderes Gewebe eigener Art sein, oder schließlich es muß beides zusammen an ihr vorkommen“ (Lubosch).

Ich hebe ferner die Resultate hervor, zu denen Lubosch beim Studium der Anamnioten gelangt, und zwar führt er über die Amphibiengelenke aus: „Die genauere Erforschung des feineren Baues der Gelenkkapsel führt uns abermals wieder die nahen Beziehungen vor Augen, wie sie zwischen Gelenkknorpel, Perichondrium und Kapsel bestehen; nicht rein topographisch nur ist dieser Uebergang wie bei den Säugetieryelenken, vielmehr bilden die drei erwähnten Teile nur differenzierte Bezirke eines geweblichen Continuum. Das Element, das sie zur geweblichen Einheit verbindet, ist die Knorpelzelle“¹⁾. „Stammesgeschichtlich gesprochen: es gab Zustände, in denen selbst bei großen Gelenken die Gelenkkapsel eine Auskleidung von Knorpel besaß“²⁾.

„Die Zellen der Gelenkwand sind hier echte Knorpelzellen (Necturus). Wir finden auch hier die Andeutung einer Bestätigung der schon bei den Fischen gemachten Erfahrung, daß phylogenetisch das Knorpelgewebe durch vesikulöses Gewebe ersetzt wird“³⁾. Bekanntlich glaubt man, daß dieses Gewebe dem Knorpelgewebe entspricht. Daher gilt diese Beziehung zwischen Knorpelgewebe, vesikulösem Gewebe und Gelenkwand bei den niederen Tieren als bewiesene Tatsache.

Man darf nicht außer acht lassen die Beobachtungen, die an höheren Tieren gemacht wurden, und besonders die Unterschiede zwischen Amnioten und Anamnioten. In einer zusammenfassenden Abhandlung über die embryonale Entwicklung der Säugetieryelenke im Lichte der Phylogenese sagt Lubosch⁴⁾: „Die Vorgänge, die bei allen Amnioten die Gelenkbildung herbeiführen, stehen darin im Gegensatz zu den ontogenetischen Vorgängen bei Anamniern, daß bei diesen Formen selbst bei großen Knorpelgelenken entweder Vorknorpel oder selbst Knochengewebe eine Rolle spielt, während bei den Amnioten an Stelle der späteren Gelenke keines dieser Gewebe mehr, sondern nur eine mesenchymatöse Masse sich findet.“

1) Lubosch l. c. S. 116.

2) S. 125.

3) S. 128.

4) S. 128.

Bei Fischen und Amphibien gab es eine völlig kontinuierliche Anlage der Skelettstücke im Vorknorpelstadium; dort bei Amnioten, wenigstens bei Säugetieren treten die Skelettstücke der Extremitäten bereits isoliert im Mesenchym auf (Retterer, Henke und Reyher, Schuster, Schulin, Luschka), „doch sei bemerkt, daß die Unterschiede nicht ganz scharf sind, namentlich für die peripherischen Gelenke“.

Es sind daher ursprünglich diese mesenchymalen Zwischenzonen vorhanden, von denen die Gelenkwand ihren Ursprung nimmt, abgesehen von den Verschiedenheiten, welche in den feineren Einzelheiten des Prozesses¹⁾ vorkommen.

„Während also der Gang der phylogenetischen Gelenkentstehung sich als Gliederung eines einheitlichen Knorpelstückes nachweisen ließ, erscheint die embryonale Entstehung bei Säugetieren als eine Kontinuitätstrennung des Mesenchyms zwischen zwei diskreten Knorpelherden“²⁾. „Im allgemeinen betrachtet man die Entstehung der Gelenkkapsel, der Menisci und der interartikulären Ligamente als stehengebliebene Reste der Zwischenzone, abgesehen von den zahlreichen Meinungsverschiedenheiten, welche über die Einzelheiten bestehen, deren Besprechung jedoch zu weit führen würde“³⁾.

Der Lehre Lubosch's pflichtet neuerdings (1912) Bolognesi bei, der in einer experimentellen Untersuchung über die Histogenese der neugebildeten Gelenkflächen Nearthrosen erzielte in nicht reponierten Luxationen und bei Einschaltung eines Fremdkörpers zwischen die Fragmente einer Fraktur. Die Nearthrosen entstehen durch eine besonders periostale Knochenneubildung und durch Neubildung einer Kapsel, die aus einer äußeren fibrösen und einer inneren synovialen Schicht besteht; die tiefsten Zellen der letzteren erinnern durch ihre Form an Knorpelzellen, während die oberflächlichen, die eine ungleichmäßige Decke bilden, den Charakter von Endothelzellen nicht aufweisen. Bolognesi meint, daß diese Zellen von dem Knorpelgewebe, welches sich sehr reichlich entwickelt, herrühren. Der Autor hält diese Tatsachen für besonders wertvoll, weil sie die Annahmen über die Morphologie und die Entwicklung der normalen Gelenke bestätigen.

Was noch die diesbezüglichen histologischen Angaben angeht, so beschränke ich mich darauf, die Beobachtungen der verschiedenen Autoren anzuführen.

Sluys (1876) bezeichnet den Zellenbelag der Synovialis als mehrschichtige in Kapseln, Höhlen gelegene Bindegewebszellen mit Fortsätzen.

Tourneau und Hermann (1880) beschreiben eine dünne, oberflächliche, knorpelähnliche Schicht. Somit betrachten die Verfasser die Synovialhaut als ein besonders differenziertes Gewebe.

Hagen-Torn (1882) findet spärliche Knorpelzellen an der inneren Fläche der Quadrizepssehne, wo die Synovialis eine festere Unterlage hat, ferner an der synovialen Fläche der Kniegelenkkapsel über dem Condylus internus femoris, besonders an jenen Stellen, wo die Synovialis einem Druck ausgesetzt ist. Endlich in dem Randstück der Patella, wo einzelne Zotten sind, in der Substanz dieser Zotten und manche auf der Oberfläche derselben. Er schließt einen genetischen Zusammenhang zwischen diesem Gewebe und dem Perichondrium aus und nimmt eine Metaplasie der Bindegewebszellen in knorpelähnliche Zellen an.

1) Völlige Aufzehrung der Zwischenzone, oder direkte Verflüssigung derselben, oder Kontinuitätstrennung durch mechanische Momente.

2) l. c. S. 291.

3) S. 290.

H a m m a r (1894) findet einzelne oberflächlich gelegene Zellen, die vorzugsweise den zellärmeren Teilen der Synovialmembran angehören, mehrere Formen von eingekapselten Zellen, nur mit Außenkapseln versehene oder mit Innen- und Außenkapseln versehene, ferner Zwischenformen, die auf einen vitalen Uebergangsprozeß nach der einen oder anderen Richtung zwischen den runden eingekapselten und den verzweigten uneingekapselten Zellen hinweisen.

Auf die Frage, ob die Substanz der Kapsel wirklich Knorpelsubstanz ist und ob also die Zellen den Namen Knorpelzellen verdienen, erklärt H a m m a r, könne noch keine Antwort gegeben werden.

Aus H a m m a r's Arbeit entnehme ich, daß T i l l m a n n s und C o l o m i a t t i einen Uebergang von Endothelzellen der Gelenkmembran in Knorpelzellen beobachtet haben.

E i c h b a u m und W e i c h s e l b a u m berichten, daß an Stellen stärkeren Druckes die Synovialhaut den Charakter von Knorpel annehme. W e i c h s e l b a u m hebt besonders hervor, daß in senilen Zuständen die Neigung der fixen Zellen der Synovialis bestehe, sich zu Knorpelzellen umzubilden.

B r a u n fand auch Inseln von Knorpelzellen und bemerkte einen gewissen Uebergang der fixen Bindegewebszellen der Synovialis in diese durch numerische Verminderung zugunsten der Grundsubstanz. J a f f é hat Knorpelinseln in den Synovialstückchen auf der Innenseite der Quadricepssehne beschrieben. K r o h bemerkt (1908), daß bei Kaninchen Faserknorpelinseln auf der Quadricepssehne konstant zu finden sind. Dies ist ihm ein Beweis für den engen Zusammenhang zwischen den beiden Geweben und die aus der Anpassung an die Reizmomente schließlich resultierende Tendenz der Umwandlung einer Synovialzelle in die Knorpelzellform.

B a r c h i bestätigt die H a m m a r'schen Resultate.

Alle diese Angaben beweisen, wenn man von der Verschiedenheit der Auslegungen absieht, daß die Mehrzahl der Forscher, die sich mit dem Bau der Synovialis beschäftigt haben, das Vorhandensein dieser Zellen beobachtet haben, welche von einigen Autoren als spezifisch für dieses Gewebe angesehen werden, während andere Forscher sie für den Knorpelzellen ähnlich oder direkt für Knorpelzellen halten, so daß diese Angaben mit der Ansicht von L u b o s c h in Einklang stehen.

Nicht unerwähnt bleibe die Meinung einiger Autoren, welche die Knorpelzellen mit der funktionellen Anpassung des Gewebes in Zusammenhang bringen und sie als eine durch mechanische und funktionelle Einwirkungen entstandene Modifikation betrachten.

Eigene Beobachtungen über den Bau der Synovialis.

Was den Bau der Synovialis betrifft, so erinnere ich nur an das, was mit den in dieser Arbeit behandelten Fragen im Zusammenhang steht. Bei den niederen Tieren habe ich mich auf die Untersuchung einiger Amphibien (Tritonen, Salamander und Frösche) beschränkt. Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, eine detaillierte Beschreibung meiner Ergebnisse zu geben.

Ich bestätige die Ansicht von L u b o s c h besonders über die engen Beziehungen, die zwischen dem Knorpel, Perichondrium und Kapselgewebe bestehen, wie L u b o s c h betont; es besteht ein deutlicher Uebergang zwischen dem Perichondrium und der Kapsel. Bei Versuchen über die Regeneration der Gelenke an den Extremitäten, die ich an Salamandern angestellt habe, habe ich positive Resultate erhalten. An einem Salamander wurde die Regeneration der Gelenke an der vorderen rechten und der hinteren linken Extremität beobachtet. Die Beine waren oberhalb des Knie- resp. Ellbogengelenks nahe am Körper amputiert worden. An diesem Versuchstier habe ich auch eine kompensatorische Hypertrophie der erhalten gebliebenen Glieder beobachtet, wie eine solche schon beschrieben worden ist. Die regenerierten Glieder sind kleiner als die normalen, sie besitzen ihre Zehen an beiden Extremitäten. Entsprechend der vorderen Extremität findet man einen Ansatz zu einer Gelenkbewegung, der aber nicht so weit entwickelt ist, daß ein histologisches Studium des Gliedes geraten wäre. Ich habe mich des Frosches bedient, um das Studium der Regeneration des Kapselgelenkes zu versuchen, mittels Kapselschnitten, die schnell heilen, aber in Anbetracht der Besonderheit, die die Kapsel zeigt, und der Meinungsverschiedenheiten über die Bedeutung des vesikulösen Gewebes, an dem das Gelenk reich ist, erlaube ich mir keine Schlüsse über die Regeneration.

Bei höheren Tieren habe ich mich des Knie- und Ellenbogengelenkes des Kaninchens und Hundes bedient. Die Synovialmembran ist, zum großen Teil, leicht isolierbar, besonders seitlich von der Patella; so kann man einfach Stücke davon entfernen. Auf der Quadricepssehne ist sie fest adhärent. Bei einer Untersuchung in frischem Zustand oder bei einer Vitalfärbung oder nach einer kurzen Fixierung mit Osmiumlösung bemerkt man, wie sie merklich verschieden ist von einer gewöhnlichen Membran aus lockerem Bindegewebe. Bemerkenswert ist der Reichtum an Zellelementen.

Bei der Untersuchung der Schnitte ist die Unterscheidung einer fibrillären Schicht (Außenschicht, Faserschicht) und einer inneren Schicht berechtigt. Die Innenschicht (s. Fig. 1) ist an verschiedenen Punkten verschieden. Sie besitzt nicht den Charakter eines Endothels. Die Zellen bilden keine kontinuierliche Schicht auf der Oberfläche, einige sind mit Fortsätzen versehen und verschieden orientiert, oft sind sie so zahlreich, daß sie Zellinseln bilden, sie liegen in mehreren Schichten, z. B. bilden sie entsprechend dem Recessus, zwei oder drei Schichten. Auf den Fettpolstern bilden sie gewöhnlich nur eine Schicht von platten Zellen. Entsprechend der Quadricepssehne fällt eine deutliche Differenzierung von zwei Schichten auf, man sieht hier eine Schicht von dichtem Bindegewebe, das reich an Zellen ist (s. Fig. 2 a). An der Uebergangsstelle zwischen der Quadricepssehne und der Kapsel zeigt die Synovialis gekapselte Zellen, die von den erwähnten Autoren beschrieben sind (s. Fig. 2 b).

Die äußere Schicht der Synovialis ist im allgemeinen eine deutlich erkennbare Schicht von fibrillären Bindegewebe mit zahlreichen Zellen.

Die Heilungsvorgänge bei Gelenkwunden.

Wenn auch systematische histologische Untersuchungen über die Beteiligung der Synovialis und der Kapsel am Heilungsprozeß von Gelenkwunden fehlen, so lassen sich doch einige Angaben der Literatur verwerten.

1.



Fig. 1. Normale Synovialmembran des Kniegelenkes bei jungen Kaninchen. (Das Präparat ist nicht schematisiert). Immersion $\frac{1}{12}$. Oc. 1.

- a) Innenschicht. Zahlreiche Zellen, teils verästelte, teils ohne Fortsätze, bilden die Innenschicht, die keinen Endothelcharakter hat; einige Zellen sind senkrecht zur Oberfläche.
b) Äußere Schicht. (Faserschicht, Untersynovialisbindegewebe): Lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Zellen und Gefäßen.

2.

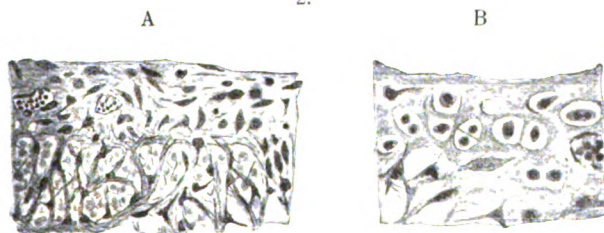


Fig. 2. A. Innenseite der Quadricepssehne mit Synovialisüberzug. Die Synovialis ist von dichtem Bindegewebe gebildet und hängt fest zusammen mit dem Sehngewebe. (Obj. 6. Oc. 1 Leitz).

B. Gekapselte Zellen verschiedener Form der Innenschicht der Synovialmembran an den Uebergangsstellen zwischen der Quadricepssehne und der Gelenkkapsel. (Immers. $\frac{1}{2}$ Oc. 1.)

Ich erinnere an die Beobachtungen von Guerrini (1847), der behauptet, daß die Heilung der Kapselwunde von außen her erfolgt, und es für möglich hält, daß die Synovialverletzung ungeschlossen bleibt.

Im ganzen sind die Angaben über diesen Punkt nicht zahlreich und widersprechen sich gegenseitig in ihrer Auslegung. Sie beziehen sich auf das Studium des Heilungsprozesses der Gelenkkapsel bei den experimentellen traumatischen Luxationen.

Bekannt ist bei nicht reponierten Luxationen die Neigung zur Bildung einer Nearthrose mit der Differenzierung einer Kapsel und einer Innenschicht. Beim Menschen ist die Nearthrose vom anatomischen Standpunkt aus studiert worden von Malgaigne, Langenbeck,

Hueter, Volkmann, Billroth, Chaput. Bei den angeborenen Luxationen des Hüftgelenkes wird die Kapsel als von endothelähnlichen Zellen bekleidet beschrieben.

Die experimentellen Forschungen von Fossataro und Ghillini betrachten die Frage vom makroskopischen Standpunkt aus. Von experimentellen Untersuchungen, die die histogenetische Bildung der neugebildeten Kapsel ins Auge faßten, führe ich an: Grinewetzky, Baiardi, Martini, Panzacchi, Leffi, Bolognesi. Die Versuche wurden von Grinewetzky am Hunde angestellt, von den übrigen am Kaninchen. Und zwar wählte man zur Untersuchung die Luxation des Hüftgelenkes. Dabei haben die einen die Verhältnisse nach der Einrenkung der Luxation studiert (Panzacchi, Leffi), andere haben die Bildung der Nearthrose in nicht reponierten Luxationen untersucht (Grinewetzky, Baiardi, Martini, Bolognesi).

Panzacchi unterscheidet bei dem Heilungsprozeß der Kapsel folgendes:

a) Was die Kapsel selbst angeht, eine erste Periode, in der an den zerrissenen Kapsellappen nekrotische Erscheinungen vorherrschen, neben denen sich die Heilungsvorgänge abspielen, die am dritten Tage deutlich werden, am 13. Tage den nekrotischen Teil demarkieren. In einer zweiten Periode von 25—30 Tagen ordnet sich das neugebildete Bindegewebe regelmäßiger an, und nimmt den normalen Bau der Kapsel an.

Die Regenerationsvorgänge sind im Kapselgewebe spärlich; mehr als von wirklichen Regenerationserscheinungen kann man von Reaktionserscheinungen sprechen. Die Neubildung der Kapsel geht von dem periostalen Bindegewebe und auch von dem Interstitialbindegewebe der Muskeln aus. Panzacchi läßt zu, daß an der Kapselneubildung die von dem Sarkolemm stammenden Elemente teilnehmen können.

b) Was die Synovialis angeht, so weist er auf das beständige Vorhandensein der Differenzierung dieser Schicht hin. Nach 16 Tagen ist sie viel größer als gewöhnlich, sie geht hervor aus einer allmählichen Differenzierung der neugebildeten Kapsel, er bestätigt den Schluß über den bindegewebigen Ursprung der Synovialis, zu dessen Annahme Baiardi in seinen Versuchen über die Nearthrose gelangte. Er glaubt, daß die unverletzt gebliebene Synovialis keinen bemerkenswerten Anteil an dem Heilungsprozeß nimmt.

Auch Leffi nimmt einen bindegewebigen Ursprung der Synovialis an, und zwar vermittels Differenzierung des neugebildeten Kapselgewebes. —

Mit dem Studium der Nearthrose bei traumatischen, nicht reponierten Luxationen befaßten sich folgende Autoren:

Grinewetzky bemerkt, daß die neugebildete Gelenkhöhle von keiner inneren Schicht bedeckt ist, obwohl sie Synovialflüssigkeit enthält.

Baiardi findet, daß die neugebildete Gelenkhöhle in einer ersten Periode von 15—20 Tagen von endothelähnlichen Zellen bedeckt ist und nach 30 Tagen und mehr von Endothelzellen. Die neue Synovialis entsteht durch eine Differenzierung der zelligen Elemente der neuen Kapsel.

Martini spricht von einer Endothelbekleidung der Synovialis, sie besitzt bisweilen Zotten und Falten.

Bolognesi folgt, wie ich schon bemerkte, der Meinung von Lubosch über die Entstehung der Gelenke, er betont, daß sich in dem neuen Gelenk eine der normalen vollständig gleiche Auskleidung bildet. Die fibröse Schicht ist zum Teil ein Rest der alten Kapsel und zum Teil eine aus den umgebenden Weichteilen stammende Neubildung. Die Synovialis, die das neue Gelenk auskleidet, ist zum Teil ein Rest der alten Synovialis und zum Teil eine Neubildung, die oft deutliche Zotten und Falten aufweist. Die Zellelemente, die die innere Schicht bilden, haben keinen Endothelcharakter. Bolognesi ist der Ansicht, daß man

an die Möglichkeit einer Regeneration der erhalten gebliebenen Synovialis denken kann, daß sie aber wegen ihres morphologischen Charakters (wenigstens in der Nähe der neuen Gelenkspfanne) von Gelenkknorpelgewebe abstammt. Das reichliche neugebildete Knorpelgewebe soll nach ihm später Teile des knöchernen Gerüsts des neugebildeten Gelenkes und die Synovialisauskleidung selbst erzeugen.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Ueber die Histogenese der inneren zelligen Auskleidung der Nearthrosen, die infolge von nichtreponierten Luxationen auftreten, herrschen die größten Meinungsverschiedenheiten.

1. Das Vorhandensein eines solchen zelligen Ueberzuges überhaupt wird von Grinewetzky geleugnet.

2. Seinen vorwiegend bindegewebigen Ursprung postulieren Baiardi, Panzacchi, Leffi; und zwar halten sie ihn für eine Differenzierung der neugebildeten Kapsel.

3. Er wird als Endothel bezeichnet von Baiardi und Martini.

4. Seinen Ursprung aus dem neugebildeten Knorpelgewebe leitet Bolognesi ab.

5. An seiner Entstehung nimmt die erhalten gebliebene Synovialis möglicherweise aber in äußerst beschränktem Maße teil.

Erste Versuchsreihe.

Die Heilungsvorgänge bei Gelenkwunden.

Bei dem Fehlen systematischer Untersuchungen über den Heilungsprozeß von Gelenkwunden, wie ich es oben schon angeführt habe, wurde ich von selbst darauf gebracht, den Wundverlauf einer einfachen Arthrotomie ganz systematisch zu studieren. Der Heilungsvorgang bei Wunden der Gelenkkapsel und der Synovialis spielt sich wesentlich anders als sonst beim Bindegewebe ab, und zwar betrifft dies insbesondere:

1. Das Verhalten der Synovialmembran. Hier habe ich Stellung zu nehmen zu den Meinungsverschiedenheiten, die über die Natur und die histologischen Besonderheiten des Baues dieser Membran, sowie über ihre anatomische Bedeutung herrschen und zwar

a) ob die Membran von einem Endothel bekleidet ist oder nicht,

b) ob sie bindegewebiger Natur ist oder ein differenziertes Bindegewebe darstellt.

2. Das Verhalten der Gelenkkapsel. Hier ist zu berücksichtigen die Ähnlichkeit des fibrösen Gewebes mit dem Sehngewebe und denjenigen Teilen, die aus Sehngewebe bestehen. Ich habe schließlich meine Aufmerksamkeit gerichtet auf die Resorption des Blutes, das sich in die Gelenke ergossen hat. Die Schnittführung, deren ich mich gewöhnlich beim Studium der Regeneration bedient habe, eignet sich besser als jede andere zum Studium der Anfangsstadien und gestattet, sich eine klare Vorstellung vom Verlauf des Prozesses zu machen.

Ich habe zu diesem Zweck 15 Gelenke hauptsächlich von jungen Kaninchen operiert. Bei 13 Versuchen operierte ich am Kniegelenk, in 3 Fällen machte ich Längsschnitte, in 10 Fällen Querschnitte auf der Höhe der Patella an der Außenseite. In 2 Fällen bediente ich mich des Ellbogengelenkes und machte Längsschnitte.

Die Präparate wurden 18 Stunden, 2, 3, 4, 6, 8, 12, 15, 20 Tage nach der Operation untersucht.

Natürlich habe ich nach allen Regeln der Asepsis operiert. Die Kapsel habe ich nie zugenäht, um mir bessere Bedingungen zu stellen, sondern legte nur eine Hautnaht an.

1. Versuch (18 Stunden), junges Kaninchen, Nr. 16. Querschnitt auf der Höhe der Patella.

An beiden Kniegelenken ist auf der äußeren Seite, auf der Höhe der Patella, mit einer feinen Schere ein einfacher Querschnitt angelegt worden, der durch Haut, Kapsel und Synovialmembran geht. Rechts erfolgte starke Blutung. — Das Kaninchen wird 18 Stunden nach der Operation getötet.

Makroskopischer Befund: Die beiden Gelenke werden entfernt. Die Kapsel wird aufgeklappt, in beiden Gelenken finden sich noch Spuren nicht geronnenen Blutes, das mit der fadenziehenden Synovialflüssigkeit vermischt ist. Die Wundränder zwischen der Kapsel und der Synovialmembran klaffen weit auseinander. Die Schnittspalte ist bedeckt von dem Unterhautgewebe, das sich verschoben hat; auf der linken Seite klappt der Spalt weiter wegen der gleichzeitigen Verletzung der Quadricepssehne.

Auf der rechten Seite zeigt sich die Synovialis nicht bedeutend hyperämisch, sie ist besonders an den Rändern ödematös. Das Oedem dehnt sich hauptsächlich nach unten aus und zieht die Membran in Mitleidenschaft, welche die seitliche Oberfläche des Condylus femoris bedeckt. Außen ist das Unterhautbindegewebe dem Schnitt entsprechend ödematös und mit Blut infiltriert.

Mikroskopischer Befund: Entsprechend der Oberfläche des Schnittes ist die Kapsel und die Synovialis von einer feinstreifigen Fibrinschicht bedeckt, mit eingebetteten Leukocyten, ohne rote Blutkörperchen. Leukocyten sind sowohl unter den Elementen der Synovialis, als auch in dem unter der Synovialis gelegenen Gewebe, in welchem die bindegewebigen Fasern angeschwollen sind, anzutreffen. Die Zellen weisen keine besonderen Veränderungen auf.

Kurz zusammengefaßt: Oedem, Infiltration mit Wanderzellen, Leukocyten, Fibrinlagerung, ohne daß aber das Fibrin den Spalt ausfüllt.

In den anderen Gelenken ist das Gewebe nicht ödematös, die Infiltration geringfügig. Nekrotische Erscheinungen sind kaum wahrzunehmen.

2. Versuch (2 Tage), junges Kaninchen, Nr. 21. Querschnitt durch die Gelenkkapsel des r. und l. Knies.

Am 29. Mai wird mit einem feinen Skalpell ein Schnitt durch die Kapsel und die Synovialmembran gemacht. Der Schnitt wird so geführt, daß man die Synovialis nicht zerrt, indem man das Skalpell unter die Patella, die nach innen luxiert ist, schiebt. — Das Kaninchen wird nach 2 Tagen, am 31. V. getötet.

Makroskopischer Befund: Das Gelenk ist nicht verändert. Die Hautwunde sieht gut aus, infolge der Verschieblichkeit der Gewebe entspricht sie weder der Kapselwunde, noch der Kontinuitätstrennung in der Fascie.

R. Kniegelenk: Spärliche fadenziehende Synovialflüssigkeit, flüssiges Blut oder Gerinnsel nicht vorhanden: die Synovialis sieht grau aus. Die Gefäßinjektion ist stärker als auf der gesunden Seite. Kein Oedem. Man führt eine Sonde in die Kapsel ein durch die Wunde, welche weit auseinander klafft. Die Ränder der Synovialis klaffen auch auseinander. Nach außen ist die Wunde begrenzt von der Fascie, die nicht verwachsen ist.

L. Knie: Der Befund ist derselbe. Die Wunde in der Kapsel ist von außen durch die Fascie zu sehen, sie klafft weit. Die Luft, die in das Gelenk hineingeblasen wurde, dringt durch die Wunde in die Fascie, die emporgehoben wird. Im Innern nimmt man Spuren von braun gefärbter Synovia wahr.

Mikroskopischer Befund: Synovialzellen verschiedener Form, einige davon verändert, mit großem rundlichen Kern, reichlichem Protoplasma und unregelmäßigen Konturen, andere sind spindelförmig mit Zellenfortsätzen; weiße Blutkörperchen, rote nicht vorhanden. In den histologischen Präparaten der Gelenkkapsel sieht man deutlich, besonders in einem Fall, eine reichliche Infiltration des Kapselgewebes, es finden sich hauptsächlich Leukocyten und rote Blutkörperchen.

In der Nähe der Stelle, wo der Schnitt angelegt wurde, hat sich an der freien Oberfläche der Synovialishaut in der Umgebung der Wunde eine feine, dünne, weitmaschige, reticuläre Fibrinschicht gebildet, in der Leukocyten vorhanden sind, und die an einzelnen Punkten nicht mit der Synovialis verwachsen ist. Aeußerst gering sind die reaktiven Veränderungen in den Wundrändern; die Kerne sind deutlich erkennbar.

Zusammenfassung: Mit der Auswanderung von Blutkörperchen geht Hand in Hand die Bildung einer dünnen Fibrinmembran. Von einem Heilungsprozeß kann noch nicht gesprochen werden. Die Wunde klafft weit bei beiden Gelenken. Das Blut ist in einem Gelenk vollständig resorbiert, Blutgerinnsel sind nicht vorhanden.

3. Versuch (3 Tage), Kaninchen, Nr. 20. Querschnitt wie bei den vorhergehenden Versuchen rechts und links.

Das am 29. Mai operierte Kaninchen wurde nach 3 Tagen getötet.

Makroskopischer Befund: Nach Entfernung des l. Knies wird das Gelenk mit Luft aufgeblasen, die unbehindert durch die klaffende Wunde der Kapsel austritt und sich unter dem Unterhautbindegewebe ausbreitet und die Fascie emporhebt. In das linke Gelenk wird eine Carminlösung injiziert, die bald durch die Kapselwunde hindurch in das Unterhautbindegewebe eindringt und aus der Hautwunde austritt. Das linke Gelenk wird untersucht, es finden sich keine Blutspuren, die Synovialflüssigkeit ist fadenziehend. Es besteht keine Verklebung zwischen den Rändern der Wunde, noch zwischen der Unterhautfascie und der Wunde. Die Verschieblichkeit dieser Schichten gestattet eine temporäre Schließung der Wunde. Die Synovialis ist auf der Kapsel verschieblich.

Mikroskopischer Befund: Die Synovialis des r. Gelenkes wird untersucht. Die Infiltration ist weniger auffallend als in den vorigen Fällen. Fibrinöse Auflagerung nicht vorhanden. In den Zellen ist keine bemerkenswerte Veränderung zu konstatieren.

4. Versuch (4 Tage) kleines weißes Kaninchen, Nr. 9. Längsschnitt in der Ellenbogengelenkkapsel.

Es wird ein Längsschnitt angelegt, der die Kapsel und die Synovialis entsprechend dem äußeren hinteren Teil des Ellenbogengelenks spaltet. — Nach 4 Tagen wird das Gelenk entfernt zur histologischen Untersuchung.

Makroskopischer Befund: Im Gelenk treten weder Blut, noch Gerinnsel auf, der Inhalt besteht aus normaler fadenziehender Synovialflüssigkeit, die bei leichtem Druck durch die

Kapselwunde in das Unterhautbindegewebe eindringt.

Mikroskopischer Befund: Keine Infiltration zu bemerken, keine Fibrinauflagerung, die innere Oberfläche der Synovialis ist zottig und zellenreich, die Synovialgefäße sind mit Blut gefüllt. Die Endothelzellen der kleinen Gefäße der Synovialis sind vergrößert, hauptsächlich in der Nähe der Ränder sind Wucherungserscheinungen des Bindegewebes zu erkennen, in dem Bindegewebe, das die Kapsel umgibt und in dem Untersynovialisgewebe.

Ich wiederhole den Versuch, um mich zu versichern, ob in anderen Fällen die Wunde nach 4 Tagen ebenfalls klaffend bleibt.

5. Versuch (4 Tage), kleines Kaninchen, Nr. 11. Längsdurchschnitt in der Kniegelenkkapsel.

Man macht einen Längseinschnitt in die Haut des r. Knies außerhalb der Patella, dann einen Längsschnitt in die Gelenkkapsel in kurzem Abstand von der Patella. Genaue Hautnaht.

Nach 4 Tagen wird das Gelenk entfernt; die Hautwunde ist in gutem Zustand, zwischen der oberflächlichen Fascie und der Kapselwunde besteht keine Verklebung. Bei leichtem Druck dringt die Synovialisflüssigkeit an der Stelle der Wunde durch die offene Kapsel aus und verbreitet sich unter die Fascie. Die Synovialis weist keine Entzündung auf. Im Gelenk sind weder Blut noch Gerinnsel vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Die Serienschritte sind quer durch die Kapsel geführt; so treffe ich bei dem obersten die Quadricepssehne und die Seitenteile der Kapsel, mit dem untersten durchschneide ich die Patella. Bei den ersten Schnitten finden sich entsprechend der Übergangszone zwischen der Synovialis, welche die Sehne und die Kapsel auskleidet, Inseln von Kapselzellen. Die Synovialis weist bei diesen Präparaten eine Besonderheit auf: auf dem inneren Blatte befindet sich eine kontinuierliche Bindegewebsmembran.

Die Gesamtuntersuchung der Präparate zeigt folgendes:

1. Keine Zelleninfiltration in der Synovialis, in der Kapsel, in dem Unterhautbindegewebe.
2. Die freie Oberfläche der Synovialis und die Ränder des Schnittes tragen keine Fibrinauflagerung.
3. In der Synovialis, in den dem Schnitt benachbarten Zonen sind die Blutgefäße prall gefüllt, und die Synovialis ist zellreich in ihrem lockeren Bindegewebe und in ihren freien Partien.
4. Entsprechend den Rändern des Schnittes verliert die Synovialis die fibröse Membran, die die äußere Grenze bildete, Neubildung von Gefäßen mit äußerst dünner Wand und jungen, neugebildeten Bindegewebszellen, die ein mit zahlreichen untereinander in Beziehung stehenden Fortsätzen versehenes lockeres Netz bilden. Die äußere Schicht bewahrt ihre Eigenheit, bildet nach außen Zotten und bekleidet die freien Schnittflächen.

6. Versuch (4 Tage), Kaninchen, Nr. 26. Außenlängsdurchschnitt der Ellenbogengelenkkapsel.

Das Gelenk ist nach 4 Tagen entfernt worden.

Makroskopischer Befund: Bei einem Druck auf die Gelenkkapsel bemerkt man, wie sich in dem Unterhautbindegewebe eine Blase bildet, die Synovialflüssigkeit enthält.

Mikroskopischer Befund: Die Synovialis zeigt sich zottenreich. Ein Entzündungsprozeß ist nicht festzustellen. Die Ränder der Gelenkwunde sind einander genähert, aber nicht von Fibrin verklebt. Die Zellen der Synovialis und der Kapsel sind nicht wesentlich verändert.

7. Versuch (6 Tage), junges Kaninchen, Nr. 19 (s. Fig. 3).

Am 29. V. wurde ein Schnitt entsprechend dem äußeren Teile des Kniegelenkes, auf der Höhe der Patella angelegt. Der mit einer feinen Schere ausgeführte Schnitt geht durch Haut, Kapsel und Synovialis. Synovia und etwas Blut treten heraus. Nur die Haut wird vernäht. — Am 4. VI. ist die Funktion des Gliedes gut. Das Kaninchen läuft und springt. Das Knie beugt sich ebenso leicht, wie das des gesunden Beines, nicht druckempfindlich. — Am 6. Tage nach der Operation wird das Gelenk entfernt.

Makroskopischer Befund: Die Form des Gelenkes ist nicht verändert. Die Hautwunde ist geheilt. Die Haut ist mit dem Unterhautbindegewebe verwachsen, welche einen Herd von Blutinfiltration aufweist.

Das Gelenk wird aufgeblasen. Im Gegensatz zu den früheren Versuchen dringt die Luft nicht in das Unterhautbindegewebe. Das Gelenk wird von der medialen Seite geöffnet und zusammen mit der Patella aufgeklappt.

Im Innern zeigt sich fadenziehende Synovialflüssigkeit, keine Spuren von Blut oder Gerinnsel. Die Synovialmembran zeigt auf der freien Oberfläche der normalen Seite eine grau-

3.

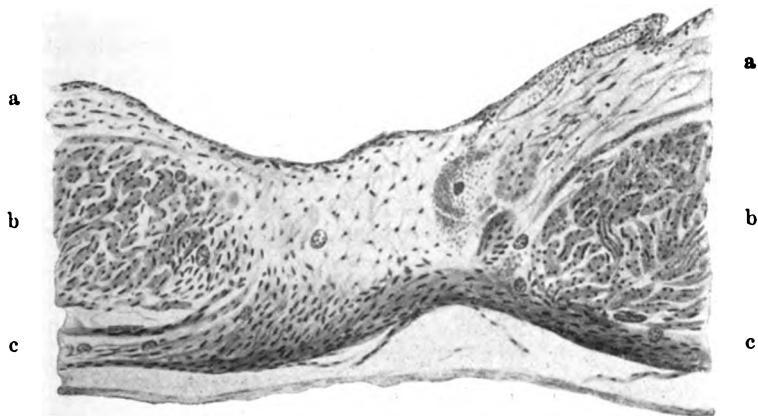


Fig. 3. (7. Versuch). Gelenkkapsel und Synovialmembran, 6 Tage nach dem Schnitt. Schwache Vergrößerung. a) Synovialmembran: Die neugebildete innere Schicht legt sich wie eine Brücke über die Kontinuitätstrennung. b) Fibröse Kapselstümpfe, die an dem Reparationsvorgang nicht teilnehmen und in denen das Eindringen der Fibroblasten beginnt. c) Kapselscheide und lockeres Bindegewebe, von dem die Zellelemente ausgehen, die die Kontinuitätstrennung ausfüllen.

rosa Färbung, auf der operierten Seite sind leichte Ecchymosen sichtbar. Die Ränder der Kapsel kleben aneinander, die Ränder der Synovialis, die keine rötliche Färbung zeigen, scheinen aneinander zu kleben.

Mikroskopischer Befund (s. Fig. 3): Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Ränder der Kapselwunde an der äußeren Seite verbunden durch ein junges Bindegewebe, das reich an Zellen mit Gefäßneubildung und feinen Fasern zwischen den Zellen ist. Im Innern der Lücken zwischen den Kapselstümpfen sind die Zellelemente noch spärlich. Die Zellen gehen aus von der Kapselscheide und dem lockeren Bindegewebe, das die fibröse Kapsel umgibt. Die Zellelemente des sehnartigen Kapselgewebes beteiligen sich nicht an dem Neubildungsprozeß oder nur in unmerklichem Grade. Auf der Innenfläche ist die zellreiche

Synovialschicht gewuchert; das neugebildete Bindegewebe legt sich wie eine Brücke über die Kontinuitätstrennung, und stellt so deutlich die Kontinuität der Membran wieder her, indem sie die Gelenkhöhle auskleidet.

Was die Einzelheiten angeht: Von der Außenseite beginnend, bemerkt man das Unterhautbindegewebe, das über das neugebildete Bindegewebe sich ohne Unterbrechung legt.

Die fibrösen Bindegewebsbündel der Kapsel, die dem Sehngewebe ähnlich sehen, sind quer durchschnitten und an den beiden Oberflächen begrenzt von längsverlaufenden Fasern, die ein Ueberzugsgewebe bilden, wie eine Scheide für die Kapsel selbst. Besonders von diesem Bindegewebe gehen die Bindegewebelemente aus, die die Lücke ausfüllen. In der Nähe der Wunde, zugleich mit dem Unterhautbindegewebe, verdichtet es sich und wird an Zellelementen reicher. Diese Zellen sind meist spindelförmig, vergrößert, mit reichlichem Protoplasma, und dehnen sich fächerförmig aus, um die Kontinuitätstrennung auszufüllen. Es beginnt ein Eindringen dieser Elemente und Gefäße zwischen die Bindegewebsbündel der Kapsel.

Die Zellen stellen durch ihre Wucherung später die engste Verbindung des neuen Bindegewebes mit den beiden nahen Stümpfen her. Die der Kapsel angehörigen Zellkerne zeigen sich stärker gefärbt, sind aber nicht zahlreicher als an anderen Stellen und man bemerkt hier keine Vermehrung.

Der mittlere Raum zwischen den beiden Kapselrändern ist von einem zellärmeren Gewebe gebildet, dessen Zellen nach der Peripherie hin gerichtet sind. Die Zellen haben verschiedene Form, es herrschen solche mit rundlichem Kern und reichlichem Protoplasma vor, die mit feinen Fortsätzen versehen sind. Es sind Zellen, die an embryonale Bindegewebelemente erinnern, um die herum sich neugebildete Fibrillen befinden.

In der Mitte befinden sich zahlreiche, gut erhaltene, rote Blutkörperchen, besonders um die neugebildeten Kapillaren herum. Leukocyten sind nicht vorhanden. Es besteht ein kaum sichtbares Netz, wahrscheinlich ein Rest von Fibrin. Ein Gerinnsel ist nicht vorhanden. Besonders interessant ist bei diesen Präparaten das Verhalten der Synovialmembran, wie ich schon erwähnte, werden die Zellelemente derselben und besonders die der inneren Schicht zahlreicher in der Nähe der Ränder der Kapselstümpfe; sie vergrößern sich, nehmen teilweise eine spindelförmige Gestalt an, andere behalten ihren rundlichen Kern und ihr reichliches Protoplasma. Viele dehnen sich wie eine Brücke über die Wunde aus, indem sie die Lücke mit einer kontinuierlichen inneren Schicht von dicht aneinander liegenden Zellen bekleiden.

Einen kleinen Teil der Zellen des Synovialbindegewebes sieht man an den Rändern in die Lücke eindringen, wie auch die von dem Untersynovialisbindegewebe herrührenden Kapillaren hier eindringen.

Der Heilungsprozeß kann als begonnen bezeichnet werden, sicher bietet er ein Bild dar, wie man es in den ersten Tagen nach Verletzungen wahrnimmt, wenn die Ränder frühzeitig zusammenkleben, was aber, wie die vorhergegangenen Versuche zeigen, im allgemeinen bei solchen Kapselverletzungen nicht vorkommt.

Zusammenfassung: Das Synovialgewebe und besonders die innere Schicht wuchert und bildet wieder eine Schicht, die aus reichlichen zusammengedrängten Zellen besteht, die teils spindelförmig, teils rundlich sind und eine innere Grenzschicht bilden, die mit der Synovialis zusammenhängt und unabhängig ist von dem an anderen Stellen neugebildeten Gewebe, ganz verschieden von einer Endothelneubildung.

Die Kapsелеlemente scheinen in dieser Periode an dem Heilungsprozeß nicht teilzunehmen und wuchern auch nicht.

Die Kontinuitätstrennung zwischen der Kapsel ist teilweise von dem Gewebe erfüllt, das von der Scheide und dem lockeren Bindegewebe, das die Kapsel umgibt, ausgeht, und mit den Gefäßen in die Lücke und zwischen die Bündel der Kapsel eindringt.

8. Versuch (7 Tage), erwachsenes Kaninchen, Nr. 10. Längsschnitt in die Kniekapsel entsprechend dem Recessus. Das Gelenk wird nach 7 Tagen entfernt.

Makroskopischer Befund: Seröser Gelenkerguß.

Mikroskopischer Befund: Der Schnitt führte hauptsächlich durch den oberen Teil der Kapsel und den Recessus. Das neugebildete Bindegewebe dringt in die Muskelzwischenräume ein. Die beiden Schnittländer haben sich etwas übereinander geschoben. Die innere Lücke ist von einem lockeren Bindegewebe erfüllt, das von der Synovialis ausgeht; nach dem Innern hin hat sich eine zellreiche Schicht differenziert. Die Verbindung zwischen den Rändern ist nur sehr gering und im Innern ausschließlich von diesem von der Synovialis herrührenden Bindegewebe gebildet, außen von lockerem Bindegewebe. In dem inneren Raum, der zwischen den beiden übereinander geschobenen Stümpfen liegt, ist keine Fibrinspur zu sehen.

9. Versuch (8 Tage), junges Kaninchen, Nr. 14. Querschnitt durch die Kniegelenkkapsel.

Das Kaninchen wurde am 28. I. operiert. Das Gelenk wird 8 Tage nach der Operation entfernt. Die Kapselwunde ist gut geheilt.

Mikroskopischer Befund: Die Kapselwunde ist ausgefüllt von dem neugebildeten Bindegewebe, das von der äußeren Fascie und von der Kapselscheide herkommt. Die wuchernden Zellen sind von beiden Seiten ausgegangen, ein Zwischenraum ist nicht mehr erkennbar. Die Zellen und Fasern, die unregelmäßige Bindegewebsbündel bilden, umgeben nicht nur die Kapselstümpfe, sondern dringen in diese selbst ein. Das eigentliche Kapselgewebe nimmt nur in begrenztem Umfange an dem Vorgang teil. Der Schnitt geht durch die Fettpolster der Synovialis, welche ein ähnliches Bild darbieten, wie es Marchand (S. 137—38) in seinen Abhandlungen „Der Prozeß der Wundheilung“, „Wucherndes Fettgewebe“ ausführt.

Die Zellen der Oberflächenschicht der Synovialis zeigen Wucherung und bilden 2—3 Zellschichten, zwischen denen sich Gefäße befinden. Man beobachtet Fettzellen mit zwei Kernen, inmitten der Räume der ursprünglichen Fettzellen angehäuften Zellen und gewucherte Zellen in Zwischenräumen, die nach Art eines Epithels nebeneinander gelagert sind, Zellen mit zwei Kernen und spärliche Riesenzellen.

Die Ränder der Synovialis sind von diesem lebhaft wuchernden Gewebe gebildet, sie haben sich nicht vereinigen können, weil ein Synovialislappen in der Narbe zungenförmig eingelagert ist.

10. Versuch (12 Tage), junges Kaninchen, Nr. 24. Längsschnitt in die l. Kniegelenkkapsel seitlich der Patella. Die Funktion des Gliedes ist gut. Das Tier wird nach 12 Tagen getötet.

Makroskopisch gelingt es nicht, eine Veränderung dort festzustellen, wo der Schnitt geführt worden ist. Die Synovialmembran ist glänzend und vollständig glatt.

Mikroskopischer Befund: Besonders interessant bei diesem Fall ist der Vergleich, den man zwischen den Serienschnitten anstellen kann. Einige Präparate, die im Querschnitt auf der Höhe der Patella geführt worden sind, sind viel weniger beweiskräftig in bezug auf das Verhalten der Synovialmembran, als die anderen, die auf verschiedener Höhe geführt worden sind.

Die innere Schicht der Synovialis ist stellenweise nicht so sehr differenziert wie in den

folgenden Fällen. Diese Schicht existiert jedoch, wie Präparate beweisen, die mit P a p p e n h e i m - U n n a - Lösung gefärbt wurden.

Dieser Befund hat seine Ursache darin, daß sich bereits in der Nähe der Patella in dem lockeren Bindegewebe der Synovialis ein festes Bindegewebe gebildet hat, das um ein geringes weniger fest ist, als das Gewebe der Kapsel selbst, und daher ist die innere Schicht nicht so deutlich.

Bei anderen Präparaten ist diese zellreiche Schicht indessen sehr deutlich und aus vielen Zellschichten gebildet. Sie ist in unmittelbarer Verbindung mit der bestehenden Synovialis, aber immer in spärlichem Maße mit lockerem Untersynovialisbindegewebe versehen.

11. V e r s u c h (15 Tage), junges Kaninchen, Nr. 22 (s. Fig. 4). Querschnitt durch die Kniegelenkkapsel.

Am 29. V. wird ein Querschnitt wie in den früheren Fällen geführt. Das Kaninchen wird nach 15 Tagen getötet.

4.

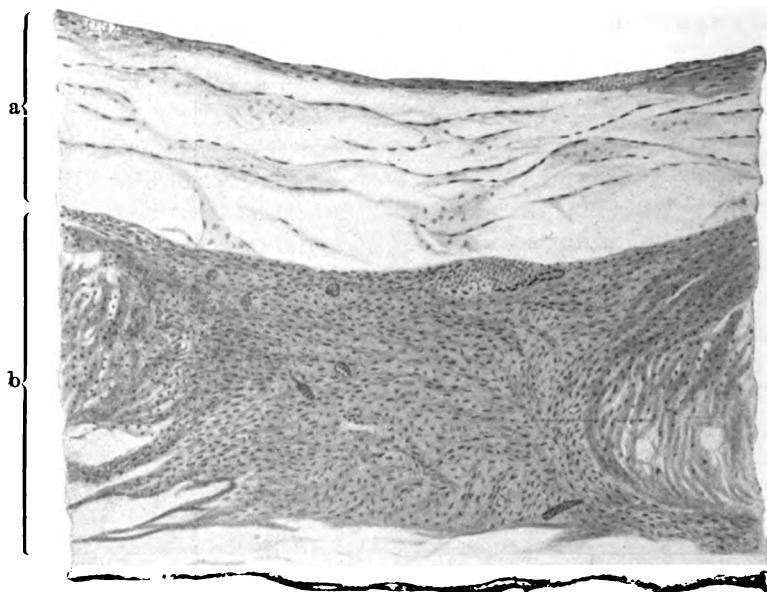


Fig. 4. (11. Versuch). Kniegelenkkapsel und Synovialmembran 15 Tage nach dem Schnitt. Schwache Vergrößerung. a) Synovialmembran. Innere und Faserschicht. b) Durch Narbengewebe vereinigte fibröse Kapselstümpfe.

Makroskopischer Befund: Das Gelenk ist normal und nicht schmerzhaft. Das Kaninchen springt und läuft, indem es sich des operierten Gliedes bedient. Die Hautwunde ist gut geheilt, die Fascie verschiebbar und nicht mit der Kapselwunde verbunden.

Äußerlich ist die Stelle in der Kapsel kaum wieder erkennbar, wo der Schnitt geführt wurde. Die innere Oberfläche ist vollständig glatt und weist kleine Verklebungen auf zwischen der Synovialis und der seitlichen Oberfläche des Condylus femoris. Zwischen der Patella und dieser ist 1 cm Entfernung. Mit der Pincette gelingt es, die operierte Zone in Falten zu heben, diese Zone unterscheidet sich von den anderen nur durch sehr dünne Netze von feinen Gefäßen, die man nur bei aufmerksamer Prüfung sieht.

Im Innern der Gelenkhöhle befindet sich eine fadenziehende Synovialflüssigkeit. Eine Blutextravasation bemerkt man auf der seitlichen Oberfläche des Condylus des Femurs. Der Heilungsprozeß kann als beinahe vollendet bezeichnet werden.

Mikroskopischer Befund (s. Fig. 4): Was die bindegewebige Narbe betrifft, die den Schnitt ausgefüllt hat, so beobachtet man bei schwacher Vergrößerung von außen nach innen gehend folgendes:

Die oberflächliche Fascie hat nur geringe Verbindung mit dem Narbengewebe. Die beiden Stümpfe der Kapsel sind verbunden durch ein Narbengewebe, das größtenteils ausgeht von einem lockeren Bindegewebe, das die Kapsel umgibt. Neugebildetes Gewebe zeigt sich auch deutlich in den Kapselstümpfen, das ausgeht von der Wucherung der Zellelemente, die in die Kapselstümpfe eingedrungen sind. Durch das Eindringen dieses neugebildeten Gewebes sind die beiden Stümpfe der Kapsel kolbenförmig geworden und es ist nicht mehr möglich, die Teilnahme des Kapselgewebes selbst in diesem Prozeß festzustellen. Die Hauptsache ist das Verhalten der Synovialis. Auf der Innenseite des festen Narbengewebes befindet sich ein lockeres Bindegewebe, das aus dünnen, bindegewebigen Fasern besteht, getrennt und ganz unabhängig von der Narbe ist. Die Innenschicht dieses Gewebes ist zellenreich und bildet an einer Stelle ein Bündel von Zellen, von denen diejenigen, die einen runden Kern besitzen, in der Mehrzahl vorhanden sind. Es sind auch neugebildete Gefäße vorhanden. Diese Intima erinnert an den inneren Ueberzug der Synovialis. Die neugebildete Schicht ist in unmittelbarer Fortsetzung mit der bestehenden Synovialis.

Der Heilungsprozeß der fibrösen Kapsel ist, wie festgestellt werden konnte, bereits 8 Tage nach der Operation vollendet. Der Regenerationsvorgang der Synovialis ist vollendet. Die Synovialmembran, die die Narbe bedeckt, zeigt sich sehr gut differenziert, in ein lockeres Bindegewebe, von meist überlagerter Innenschicht. Das Bindegewebe der Membran ist locker und vollständig von dem festen Narbengewebe verschieden.

Die differenzierte Intimaschicht, die eine Abtrennung des lockeren Untersynovialgewebes von der Intima berechtigt, hat gar kein Kennzeichen eines Endothels, sondern erinnert an den Ueberzug der normalen Synovialmembran.

12. Versuch (20 Tage), erwachsenes Kaninchen. Querschnitt durch die Kniegelenkkapsel.

Das Kaninchen wird nach 10 Tagen getötet.

Mikroskopischer Befund: Die Kapsel ist entsprechend dem Schnitt auffallend verdickt. Das Gewebe ist zu einer bindegewebigen Narbe geworden. Die Zellen sind durch parallele faserige Streifen getrennt, die sich verschmälern. Es bilden sich schmale spindelförmige Zellen mit länglichen Kernen. Entsprechend dem Schnitte sind zahlreiche Gefäße in dem lockeren Bindegewebe der Synovialis. Das zellreiche Gewebe bildet eine Grenzschicht in Fortsetzung der Synovialmembran. Die Membran im Recessus ist zellreicher als normal.

Ergebnisse (I. Teil).

I. Erstes Stadium 1.—4. Tag.

a) Makroskopischer Befund:

In den ersten Tagen (1—4) tritt in diesen Fällen unmittelbar nach der Verletzung keine vorläufige Verklebung ein, deshalb auch nicht in kurzer Zeit eine definitive Vereinigung. Die Wundränder schließen sich nicht und bleiben getrennt; die Tatsache ist bestätigt durch Einblasung von Luft, Einspritzung von Flüssigkeit in die Gelenke.

In dieser Periode habe ich auch keine Vereinigung durch Fibrinpfropf gefunden. Dabei bleibt es gleichgültig, ob Längs- oder Querschnitte im Knie oder Ellenbogengelenk angelegt wurden. Es ist möglich, daß dies seinen Grund hat in der Tendenz des Blutes, im Gelenk flüssig zu bleiben und in der Beschleunigung der Resorption, die durch den durch die Wunde geschaffenen Zusammenhang zwischen Gelenkhöhle und Unterhautbindegewebe eintritt und schließlich auch in der Funktion der Muskeln, die das Kapselgewebe ausdehnen. Die Gefahr der Gelenkentzündung ist vermindert durch die Verschieblichkeit der Gewebe, die bewirkt, daß Haut- und Kapselschnitt sich nicht überdecken.

Die Kapselwunde ist außen begrenzt von der Fascie, die sehr verschieblich ist. Die Wichtigkeit dieser Tatsache ist von R. Müller an Hand einer Reihe von klinischen Fällen betont worden.

b) Gelenkinhalt.

Was die Resorption des Blutes, das in das Gelenk durch die Verletzung der Synovialis- und Unterhautgefäße eindringt, angeht, so führe ich meine Versuche an: Nach 18 Stunden finde ich Spuren von flüssigem Blut in den Gelenken. Nach 2 Tagen befindet sich in einem Gelenk braune Synovialflüssigkeit, in einem andern Gelenk ist kein Blut mehr zu finden. Nach 3, 4 Tagen findet sich weder Blut noch Gerinnsel.

Bekannt sind die Experimentalversuche mit Inokulation von Blut aus einer Arterie direkt in das Gelenk mittels einer Kanüle und die klinischen Beobachtungen, die übereinstimmend die begrenzte Resorptionsfähigkeit in normalen Gelenken und die verminderte Gerinnbarkeit des ergossenen Blutes bestätigen.

Die Bedingungen sind durchaus andere, wenn es sich um eine Kapselwunde handelt, wobei bekanntlich die Resorption beschleunigt ist (Volkman n).

Daraus kann man schließen, daß in meinen Fällen das mit Synovia vermischte Blut flüssig geblieben, durch die klaffende Wunde in das Unterhautbindegewebe eindringt und schnell (in 1—2 Tagen) resorbiert wird, ohne daß sich im Gelenk Gerinnsel bilden. Im Unterhautbindegewebe findet man nicht selten in den ersten Tagen herdförmige Blutsugillationen desselben.

Die Schnelligkeit der Resorption hängt also von den erwähnten Bedingungen ab.

Die Synovialflüssigkeit ist im allgemeinen immer relativ reichlich im Gelenk.

Niemals habe ich in diesen von mir beschriebenen Fällen eitriges Exsudat oder entzündliche Verklebung beobachtet. Nicht selten sind dagegen Blutinfiltration z. B. auf der seitlichen Oberfläche des Condylus femoris.

c) Mikroskopischer Befund.

Das histologische Studium zeigt in diesen ersten 4 Tagen Erscheinungen, die dem gewöhnlichen Entzündungsreaktionsvorgang der Gewebe auf die

traumatische Verletzung entsprechen. Es besteht eine Gefäßerweiterung, eine Wanderung von Blutkörperchen, hauptsächlich von polynukleären Leukocyten, die sowohl das Kapsel- wie auch das Synovialgewebe infiltrieren und bald verschwinden. In den schweren Fällen, und zwar seltener geht eine Infiltration von roten Blutkörperchen nebenher und man kann sogar Entzündungsödem erreichen und oberflächliche fibrinöse Membranen (Kan. Nr. 21), die aber stets zart sind. Diese Entzündungsreaktionserscheinungen vermindern sich am 3. Tage und verschwinden am 4. Tage gewöhnlich ganz.

In der Kapsel und in der Synovialis habe ich weder in diesen Anfangsstadien noch in der Folge deutliche nekrotische Prozesse beobachtet, so daß ich eine Periode mit vorherrschend nekrotischen Erscheinungen nicht annehmen kann. Der Grund für die Erscheinungen, die *Panza* beobachtete, hängt natürlich von den ganz verschiedenen Bedingungen der Verletzung der Gewebe ab, die bei einer Luxation gegenüber der einfachen Arthrotomie vorhanden sind.

In diesem Stadium zeigt der Heilungsprozeß in den Geweben nichts besonderes, hauptsächlich beobachtet man eine Vergrößerung und Vermehrung der Zellelemente.

II. Stadium. Beginn des Heilungsprozesses (6 Tage nach der Arthrotomie) (s. Fig. 3).

Sehr interessant sind die Präparate, die die ersten Stadien der Regeneration der Synovialis und den Heilungsprozeß der Kapsel zeigen. Bleiben die Ränder der Wunde offen, so beginnt der Heilungsprozeß spät, denn erst am 6. Tage konnte ich die ersten Phasen eines Heilungsprozesses konstatieren. Ueber die Einzelheiten verweise ich auf das Protokoll Versuch 6 (Fig. 3). Ich erinnere nur daran, daß die Entzündungserscheinungen verschwunden sind. Die Wunde ist teilweise durch ein neugebildetes Bindegewebe geschlossen.

Das Synovialgewebe, besonders die innere Schicht, wuchert und bildet eine Schicht, die reich an Zellen ist, welche nahe nebeneinander liegen, spindelförmig, teilweise rundlich sind. Diese Schicht begrenzt innen die Wunde und ist in Fortsetzung der Synovialis unabhängig von dem neu gebildeten Gewebe. Sie hat nicht den Charakter eines Endothels.

Was die Kapsel betrifft (6—20 Tage):

Die eigentlichen Zellelemente des sehnenähnlichen Bindegewebes der Kapsel nehmen, soweit die Beobachtung möglich ist, nicht an dem Heilungsprozesse teil, und wuchern nicht.

In die Kontinuitätstrennung der Kapsel dringt ein neu gebildetes Bindegewebe mit Kapillaren ein. Dieses Gewebe geht zum Teil von der Kapselscheide selbst aus und von dem lockeren Bindegewebe, das die Kapsel umgibt. Dieses Gewebe dringt auch mit den Gefäßen zwischen die Bündel der Kapsel selber ein, um feste Verbindungen zwischen den beiden Stümpfen herzustellen. In der Mitte der Lücke sind fibröse Reste, rote Blutkörperchen besonders

um die neugebildeten Kapillaren und verästelte Bindegewebszellen mit embryonalem Charakter.

In der Zeit von 8—20 Tagen kann man in der Kapsel an einer Reihe von aufeinanderfolgenden Stadien den Heilungsvorgang verfolgen, der dieselben oben erwähnten Charakteristika zeigt, und so glaube ich nach diesen Untersuchungen die Resultate P a n z a c c h i's bestätigen zu können.

- a) Nichtbeteiligung des Kapselgewebes selbst am Heilungsprozeß.
- b) Eindringen von neugebildetem Bindegewebe in die Wundränder der Kapsel.

Nach 15 Tagen (s. Fig. 4) sind die Kapselstümpfe vollständig mit dem neugebildeten Bindegewebe verbunden und erfahren eine kolbenförmige Verdickung. Später paßt sich dieses Gewebe immer mehr der Faserstruktur und dem Zellcharakter der Kapsel an.

Was die Synovialis betrifft, so beobachtet man nach 8 Tagen in der Wunde eine lebhafte Wucherung des „Fettgewebes“.

Ein besonders interessantes Bild bieten die Präparate nach 15 Tagen (s. Fig. 4), weil in dieser Zeit die Regeneration der Synovialis als vollendet bezeichnet werden kann.

Die neu gebildete Synovialis gleicht in ihrem Aussehen der normalen, sie besteht aus weitmaschigem, lockerem fibrillärem Bindegewebe, das vollständig verschieden von dem festen Gewebe der Narbe ist, die die Wunde schließt. Die Membran besitzt auf der Innenseite eine Schicht, die reich ist an Zellen, die bald in Inseln, bald in mehreren Schichten gelagert sind. Diese Intima hat, wie auch in der normalen Synovialmembran keinen Endothelcharakter. Es ist also keine einfache Zellschicht, die das Narbengewebe bekleidet, wie man bei einer funktionellen Anpassung der Narbe annehmen konnte, und wie man es oft beschrieben findet bei den Befunden der Nearthrose bei nicht reponierten Luxationen, wie auch ich konstatieren konnte bei Totalexstirpation der Kapsel.

Hier besteht eine wirkliche Membran, die mit der erhaltengebliebenen Synovialis zusammenhängt und die Fortsetzung derselben bildet.

Man kann in diesen Fällen nach 15 Tagen von einem Regenerationsvorgang sprechen.

Zweite Versuchsreihe.

Die Heilungsvorgänge bei partieller Excejsion der Synovialis und bei partieller Exstirpation der Gelenkkapsel.

In dieser zweiten Reihe von Versuchen habe ich wie bei der Untersuchung der Regeneration der mukösen und serösen Häute mir die Frage gestellt: bis zu welchem Grade, und in welcher Weise vollzieht sich die Regeneration der Synovialis, wenn ein breites Stück der Membran herausgeschnitten wird?

Zunächst habe ich mich darauf beschränkt, die Synovialis, die beim Kaninchen sehr verschieblich ist, und eine leicht zu isolierende Membran bildet, herauszuschneiden. Dann habe ich, teils um eine Marke an der Stelle zu haben, wo ich die Excision ausgeführt hatte, teils um das Verhalten der Kapsel zu studieren, rechteckige Kapselstücke zusammen mit der Synovialis excidiert. Es ist nun interessant zu sehen, wie unter diesen Bedingungen Synovialis und Kapsel sich verhalten bei der Bildung der neuen Kapselwand: ob Verwachsung und Verklebung stattfindet, ob sich ein Narbengewebe bildet, das sich einer funktionellen Anpassung unterzieht, schließlich ob eine Regeneration der Synovialis stattfindet.

Um Wiederholungen zu vermeiden, schicke ich die einfache Technik voraus. Ich habe bei diesen Versuchen, wie bei den vorhergehenden das Kniegelenk des Kaninchens benutzt, das sich sehr gut für diese Art von Versuchen eignet.

Ich habe es vorgezogen, an der lateralen Seite zu operieren, weil das Gefäßbündel, das in der Synovialis gelegen ist, hier mehr nach oben liegt, und eine Verletzung desselben weniger oft stattfindet und infolgedessen weniger Blutungen vorkommen. Es empfiehlt sich nicht, die Excision der Membran längs des Gelenkspaltes vorzunehmen. Beim Kaninchen ist eine Excision der Synovialis auf der Höhe der Patella vorzuziehen, weil an dieser Stelle die Synovialis eine sehr leicht verschiebliche isolierbare Membran bildet.

Die kleine Operation wurde stets unter strengster Beobachtung der Asepsis vorgenommen. Das Gelenk wurde in geeigneter Weise vorbereitet, Hautdesinfektion mit Jodtinktur. Mit einem lateralen Längsschnitt wird die Kapsel freigelegt, dann wird die Kapsel gespannt, indem die Patella medial luxiert wird, man macht einen äußeren Längsschnitt in die Kapsel, auf der Höhe der Patella, oder etwas weiter nach oben, zieht mit feinen Haken die Kapselwunde auseinander und so wird die Synovialis, die wegen ihrer Elastizität nicht verletzt wurde, freigelegt; mit einer feinen Schere kann man ein möglichst breites Stück ausschneiden. Man kann auch in dem Kapselschnitt mit einer feinen Pincette die unterliegende Synovialmembran fassen, herausziehen und mit der Schere den Zipfel abschneiden. Im allgemeinen wurde bei der Excision nur die Haut zugenäht; bei der Entfernung eines Stückes der Kapsel nähte man mit einem Stich die Fascie, die die Kapsel bedeckt, zusammen und darüber die Haut. Die herausgeschnittenen Stücke werden zur Kontrolle aufbewahrt.

Zur histologischen Untersuchung: Fixierung in Zenker'scher Flüssigkeit, z. T. Osmiumgemischen. — Paraffineinbettung.

Färbung: Hämatoxylin Delafield-Eosin, van Gieson. Mallory für die kollagenen Fasern (Säurefuchsin, Phosphormolybdänsäure 1% Anilinblau-Orange); oder nach Löwenstein (Alauncarmin, Phosphormolybdänsäure 1% Anilinblau-Orange). Weigert für die elastischen Fasern, Vorfärbung mit Alauncarmin. Karbol-Methylgrün-Pyronin, Pappenheim-Unna. Weigert für die Fibrinfärbung.

Bei einer großen Anzahl der Präparate habe ich die Untersuchung, der Sicherheit halber, in Serienschnitten ausgeführt. Die Schnitte sind in der Mehrzahl der Fälle in der Längsrichtung geführt worden. Man kann so sehr gut die Synovialis verfolgen, wie sie den Recessus

mit seinen Muskeln und die fibröse Kapsel bekleidet. Die Membran sieht man nach unten hin sich fortsetzen in Gestalt der Fettpolster. Um die Präparate herzustellen, ist es vorteilhaft, das ganze Gelenk zu entfernen. Dann führt man, nachdem entsprechend dem Gelenkgefüge die Kapsel quer durchschnitten ist, eine feine Schere auf der Innenseite in das Innere der Kapsel ein, und indem man dem Condylus femoris folgt, öffnet man das Gelenk auf der operierten gegenüberliegenden Seite. Dann klappt man die Kapsel auf und kann sich eine Uebersicht über den Zustand der Synovialis auf der operierten Seite verschaffen. Man fixiert dann die Kapsel in ihren normalen Beziehungen zum Femur, von dem man sie erst losschneidet, wenn sie im Alkohol gehärtet ist.

Versuche.

13. Versuch (2 Tage), erwachsenes Kaninchen, Nr. 26. Excision eines Stückes der Synovialmembran des Kniegelenkes.

Das Kaninchen wird 2 Tage nach der Operation getötet. Im Gelenk findet sich weder Blut noch Gerinnsel.

Mikroskopischer Befund: Die Synovialisgefäße sind voll Blut. Es hat eine Auswanderung weißer Blutkörperchen, besonders polynukleärer, sowohl in die fibrösen Gewebe der Kapsel als in die Synovialis stattgefunden. Eine feine, fibrinöse, weitmaschige Membran mit eingebetteten Leukocyten bedeckt die Stelle, von wo die Synovialis entfernt ist. Unbedeutende Nekrosen im verletzten Gewebe. Die Erscheinungen sind weniger ausgeprägt an der Operationsstelle gegenüberliegenden Seite.

14. Versuch (7 Tage), erwachsenes Kaninchen, Nr. 10. Excision eines Stückes der Kapsel zusammen mit der Synovialmembran.

Am 27. XI. wurde an der lateralen Seite des Knies ein Teil der Kapsel mit der Synovialis entfernt. Am 4. I. wird das Gelenk entfernt. Die Hautwunde ist gut geheilt, die Haut ist verschieblich. In der Höhe der Patella ist die Verschiedenheit zwischen dem operierten und dem gesunden Teil offensichtlich.

Mikroskopischer Befund: Das neugebildete Bindegewebe, das die entfernte Kapsel ersetzt hat, bildet eine ziemlich dichte Schicht, die oben in die Muskelräume des Recessus eindringt. Sie ist reich an Zellen, die Fasern zeigen einen unregelmäßigen Verlauf, zahlreiche Kapillaren. In der Synovialis findet man Wucherung der Zellen, Fibrin ist nicht vorhanden.

15. Versuch (8 Tage), erwachsenes Kaninchen, Nr. 2. Excision eines Stückes der Synovialis des r. Knies.

Am 6. XII. wird operiert. Am 14. XII. sieht das Gelenk normal aus und ist auf Druck nicht schmerzhaft. Das Gelenk wird entfernt. Die innere Oberfläche ist glatt und ohne Verwachsungen. Die Wand ist von 2 dichten Bindegewebslagen gebildet, zwischen denen eine Höhle sich befindet.

Mikroskopischer Befund: Die beiden genannten Bindegewebslagen sind von jungem Bindegewebe gebildet mit zahlreichen Fibroblasten und Faserbündeln mit unregelmäßigem Verlauf. Mit der Mallory'schen Färbung findet man ein sehr feines Geflecht von kollagenen Fibrillen um die Fibroblasten herum. Bei diesem Gewebe weist man mit der Weigert'schen Färbung neugebildete elastische Fasern, besonders in der Umgebung der kleinen Gefäße nach. Um die Catgutfadenreste sieht man Infiltrationsherde, dazwischen Riesenzellen. Die neugebildete Kapsel zeigt nicht die Differenzierung einer inneren zellreichen Schicht.

Der innere Teil des neugebildeten Bindegewebes zeigt an einigen Stellen eine Zellverarmung und die Fibroblasten stellen sich, besonders nach innen, in eine dem Kapselverlauf

parallele Richtung ein. Vielleicht könnte man hier von einer Anpassung des Bindegewebes sprechen, unter dem Einfluß der neuen Druckverhältnisse. Dieses Bindegewebe ist nicht von Fibrin bedeckt und ich erinnere daran, daß keine Verwachsung bestand.

16. Versuch (11 Tage), junges Kaninchen, Nr. 9. Excision eines Stückes der Synovialis des I. Knies.

Am 27. XII. wird die Excision der Synovialis vorgenommen, nach 7 Tagen wird das Gelenk entfernt, das keine bemerkenswerten Veränderungen aufweist. Im Innern findet sich Synovialflüssigkeit, kein Blut und kein Gerinnsel, keine Verwachsung.

Mikroskopischer Befund: Die Schnittrichtung ist eine sagittale. Die Kapsel zeigt sich bei einigen Schnitten auffallend verdickt, besonders in der Gegend des Recessus. Das Granulationsgewebe in der Nähe des Catgut zeigt Infiltration und nekrotische Herde, Riesenzellen. Die Wand ist in ihrem mittleren Teil von lockerem Bindegewebe gebildet, das hauptsächlich von der Synovialis und von den Fettpolstern ausgeht. Bemerkenswert an diesen Stellen sind die zahlreichen Zotten des Gewebes, das die Kapsellücke ausfüllt und die Ränder der Kapsel verbindet. Ich möchte hier darauf hinweisen, daß diese Wucherung nicht verglichen werden kann mit der des Narbengewebes. In diesem fibrillären Gewebe, welches Gefäßneubildungen und auch neu gebildete elastische Fasern enthält, finden sich zahlreiche Zotten. Auf der Peripherie der Zotten ist eine innere zellreiche Schicht. Die Synovialis, die den Recessus auskleidet, ist normal, sie wird fortgesetzt von zahlreichen Zellen mit embryonalem Charakter, die das Granulationsgewebe bedecken und ihre Unabhängigkeit bewahren, indem sie eine innere Schicht bilden. Weiterhin bilden sie Zotten und die Untersynovialschicht wird deutlicher. Die Zotten kleiden die Lücke aus, und die Membran dehnt sich über die Fettpolster aus. Daraus ergibt sich, daß dieses Gewebe, das Zotten bildet, von der Synovialis ausgeht.

Das ist eine Bestätigung der Wucherungsfähigkeit, die die Synovialis besitzt, und der Individualität, die sie bei diesem Vorgang bewahrt, wie es bewiesen ist durch ihre Fähigkeit, Zotten zu bilden, und durch den histologischen Bau dieses Fibrillärgewebes. Ich glaube nicht, daß es sich um eine funktionelle Anpassung der Kapsel handelt.

17. Versuch (13 Tage), erwachsenes Kaninchen, Nr. 2. Excision eines Stückes der Synovialis des I. Knies.

Am 6. XII. wurde das Tier operiert und nach 13 Tagen das Gelenk entfernt. Keine Verwachsungen. Auf der Innenseite bemerkt man eine große oberflächlich gefurchte Zotte.

Mikroskopischer Befund: Auf dem mittleren Abschnitt der Kapsel sind die beiden Stümpfe zum Teil nicht direkt miteinander verwachsen, sondern lassen einen Raum zwischen sich, der mit lockerem Bindegewebe erfüllt ist, aus dem eine große und lange zottige Falte hervorgeht, deren Ende beinahe an die Fettpolster heranreicht.

Die Synovialis bildet die gewöhnliche Bedeckung der Recessusmuskeln und bekleidet ferner die Kapselränder, indem sie ein zottiges Bindegewebe und Lücken bildet.

Das Präparat zeigt dasselbe noch deutlicher, was bei den vorhergehenden Präparaten auch bereits konstatiert werden konnte. Es zeigt, wie die Synovialis wuchern kann unter Bildung zottigen Gewebes, das eine neue Bekleidung für die Kapsel bildet.

18. Versuch (15 Tage), junges Kaninchen, Nr. 9. Excision eines Stückes der Synovialis des r. Knies.

Nach 15 Tagen wurde das Kniegelenk entfernt. Die Hautwunde ist gut geheilt. Die Patella läßt sich mit der gleichen Leichtigkeit nach der lateralen, d. h. nach der operierten Seite wie nach der medialen Seite bewegen. Das Gelenk sieht normal aus, enthält wenig Synovialflüssigkeit, keine Verwachsungen. Die innere Oberfläche ist glatt und glänzend.

Mikroskopischer Befund: Die Kapsel ist verdickt und besteht an einzelnen Stellen aus einem neugebildeten zellreichen Bindegewebe. Auf dem Recessus und auf den Fettpolstern ist die normale Synovialis deutlich; wo die Kapsel sich verdickt, bedeckt die Synovialis ein wenig die Narbe, aber sie verbindet sich mit der inneren Schicht dieses Gewebes.

Es ist nicht leicht, in diesem Falle festzustellen, welchen Anteil an der Neubildung dieser Schicht die Synovialis hat. Die einleuchtendste Annahme ist die, daß es sich um eine funktionelle Anpassung des neugebildeten Bindegewebes handelt, dessen Fasern, unregelmäßig in dem äußeren Teil der Kapsel, sich nach innen regelmäßig ordnen wie die Zellen.

19. Versuch (21 Tage), Kaninchen, Nr. 8. Excision eines Stückes der Synovialis.

Operiert am 19. XII. Befund am 9. I.: Die Beweglichkeit ist gut, das Gelenk sieht normal aus. Die Patella läßt sich nach innen und außen luxieren, die Wunde in der Kapsel

5.

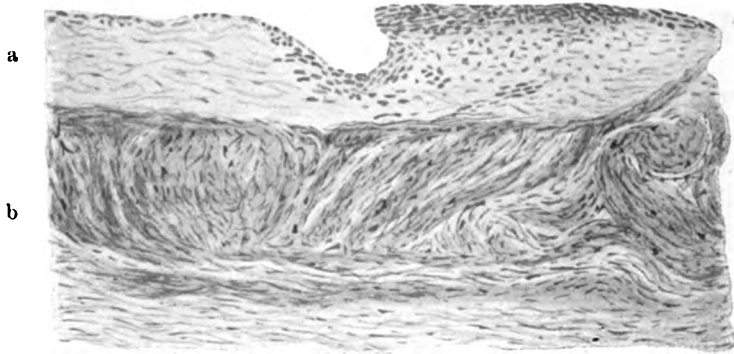


Fig. 5. (Versuch 20). Partielle Excision der Synovialmembran. 21 Tage. Schwache Vergrößerung. a) Neugebildete Synovialmembran. Zellenreichtum, Oberfläche mit einer Krypte. Die innere Schicht ist getrennt von der fibrösen Kapsel durch das lockere Bindegewebe. b) Fibröse Kapsel.

ist geheilt. 21 Tage nach der Operation wird das Gelenk entfernt, im Innern findet sich fadenziehende Synovialflüssigkeit, keine Verwachsungen.

Mikroskopischer Befund: In der ersten Serie der Präparate, wo die Schnitte in der Nähe der Patella gemacht wurden, bemerkt man auf dem dichten Bindegewebe der Narbe der Kapsel eine kontinuierliche, lockere, bindegewebige Membran, die auf der Oberfläche stellenweise Falten bildet, bedeckt von einer zellreichen Schicht, die, bisweilen mehrschichtige, Zellinseln enthält.

Der histologische Charakter dieser Elemente ist gleich dem der normalen Synovialis, deren Fortsetzung sie bilden. Der Unterschied, den diese Membran von einer normalen zeigt,

ist aber die unregelmäßige Anordnung, bald der Reichtum an lockerem, fibrillärem Bindegewebe, das die untere Synovialis bildet, bald das Eindringen von fibrösen Bindegewebsbündeln in die Untersynovialis. Bei einer sorgfältigen Betrachtung, schon mit unbewaffnetem Auge, oder besser mit einer Lupe von 10 facher Vergrößerung unterscheidet man genau die Schnittfläche der Membran, die vollständig von der Kapsel unabhängig ist und vom Recessus über die Kapsel geht und sich über die Fettkörper weiterzieht. Die Membran hat eine größere Dicke, als eine gewöhnliche Synovialmembran. In der Nähe des oberen Randes bilden sich Zotten und Lücken in dem fibrillären Bindegewebe. Diese Wucherung der Synovialis an der Stelle, wo die Excision gemacht wurde, ist derjenigen ähnlich, die nach 11 und 13 Tagen beobachtet wurde. Die Synovialis wird reicher an Zellen mit embryonalem Charakter.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Es besteht eine von der Kapsel unabhängige Membran, differenziert in eine Innen- und Faserschicht. Die Membran unterscheidet sich von der normalen durch die unregelmäßige Anordnung, durch das Eindringen von fibrösen Bündeln der Narbe in die Untersynovialis und durch ihren größeren Reichtum an Zellen mit embryonalem Charakter.

20. Versuch (21 Tage), Kaninchen, Nr. 8 (s. Fig. 5). Excision eines Stückes der Synovialis.

21 Tage nach der Operation entfernt man das Gelenk.

Makroskopischer Befund: Wie der vorhergehende.

Mikroskopischer Befund ebenso.

Das Präparat unterscheidet sich vielleicht durch eine stärkere Entwicklung des fibrillären Bindegewebes, das die Untersynovialis gebildet hat, und stellenweise durch den größeren Reichtum an Zellen.

Man kann also mit 21 Tagen den Heilungsprozeß infolge der Excision von Synovialstücken als vollendet betrachten, jedoch mit der Bemerkung, daß die Zellen der Innenschicht nicht an allen Stellen einen Charakter angenommen haben, der dem einer normalen Synovialis ähnlich ist, sei es wegen des größeren Zellreichtums der Synovialis, sei es wegen des embryonalen Charakters dieser Zellen, sei es wegen der Krypten und Lücken, wegen der Struktur und Anordnung der Zotten und Falten.

21. Versuch (24 Tage), erwachsenes Kaninchen, Nr. 3. Excision eines Stückes der Synovialis.

Am 6. XII. wurde das Kaninchen am r. Kniegelenk operiert. Nach 24 Tagen wird das Gelenk entfernt. Die Funktion des Beines war gut, das Gelenk sieht normal aus, ist auf Druck nicht schmerzhaft. Die vernarbte Kapselwunde ist kaum zu erkennen.

Makroskopischer Befund: Im Innern unterscheidet man die operierte Stelle nicht von der gesunden, die innere Oberfläche ist glatt und glänzend durch die Synovialflüssigkeit.

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte werden durch die Längsachse der Kapsel geführt.

Man unterscheidet die Stelle, wo die Excision vorgenommen wurde, durch die Unregel-

mäßigkeiten, die an dem Narbengewebe und an der Synovialis zu erkennen sind. Die Synovialis bekleidet den Recessus und die Fettpolster, die Membran besitzt auf dem Narbengewebe ein reichliches fibrilläres Untersynovialisgewebe, das von der Narbe selbst wohl zu unterscheiden ist und eine innere Schicht, die ebenfalls gut differenziert ist. Die Membran hat eine unregelmäßige wellenförmige Oberfläche. In das Untersynovialisgewebe dringen fibröse Bündel der Kapsel ein.

Die innere Schicht zeigt eine Bekleidung, die der der Synovialis gleicht und reich an Zellen ist. Einige Zellen besitzen Fortsätze, andere sind rund mit reichlichem Protoplasma, sie sind von der Oberfläche durch Grundsubstanz getrennt, bisweilen bilden sie vereinzelte Zellinseln, im allgemeinen 2 oder 3 Zellschichten.

Zusammenfassung: Die Kapsel wird in ihrer ganzen Ausdehnung von einer bindegewebigen, die Fortsetzung der Synovialis bildenden Membran bedeckt, sie zeigt sich differenziert in eine Faserschicht und eine innere Schicht. Der Unterschied, den sie von einer normalen Membran zeigt, besteht in ihrer starken Entwicklung, in ihrem Zellreichtum, und in den deutlicheren Unregelmäßigkeiten ihrer Oberfläche.

22. Versuch (24 Tage), erwachsenes Kaninchen, Nr. 3. Excision eines Stückes der Synovialis.

Operation wie vorhergehend, nach 24 Tagen wird das Tier getötet. Das Gelenk ist vollständig normal. Im Innern besteht kein Unterschied zwischen operiertem und gesundem Teil.

Mikroskopischer Befund: Die Präparate bestätigen die früheren Ergebnisse, sind aber weniger instruktiv.

23. Versuch (32 Tage), erwachsenes Kaninchen, Nr. 7. Excision eines Stückes der Synovialis.

Die Operation wurde am 19. XII. ausgeführt, nach 32 Tagen wird das Gelenk entfernt. Es ist in normalem Zustand, die Patella ist leicht nach außen und innen zu luxieren, die Funktion war normal. Im Innern findet sich fadenziehende Synovialflüssigkeit. Auf der operierten Oberfläche unterscheidet sich die Kapsel von einer normalen durch eine tiefe Falte auf der Höhe der Patella. Keine Verwachsungen.

Mikroskopischer Befund (s. Fig. 6): In den Längsschnitten zeigt die Kapsel sich verdickt, fast in ihrer ganzen Länge. Die Einbuchtung ist von Kapselgewebe gebildet und richtet sich gegen den Recessus. Es ist sehr interessant, die Reihe der Schnitte zu verfolgen. An der Stelle, wo die Falte kaum angedeutet ist, kleidet die Synovialis dieselbe aus.

In den Präparaten, wo die Einbuchtung tiefer ist, bildet die Synovialis selbst ein zottiges neugebildetes Gewebe, und geht über die Synovialis des Recessus; so kommt es, daß die Synovialis die ganze Einbuchtung ausfüllt. In anderen Präparaten sieht man auch, daß die Synovialis die ganze Lücke mit einem lockeren Gewebe ausfüllt, und so gehen die innere Schicht der Synovialmembran und ihre Zotten direkt dazu über, sich mit der Synovialis zu vereinigen, die den Recessus bekleidet (s. Fig. 6).

Diese Einzelheiten haben für mich Bedeutung in dem Sinne, daß sie mir bestätigen, wie auch in diesen Fällen die Synovialis, mit Beibehaltung ihrer Individualität das neu gebildete Bindegewebe bekleiden und die innere Gelenkmembran ersetzen kann. So besteht auch in diesem Fall eine innere

kontinuierliche zellreiche Bekleidung mit Zotten und Falten, die den Bau der normalen Synovialis reproduziert, die von der Kapsel getrennt bleibt durch ein lockeres Gewebe, und sich von einer normalen Membran durch die starke Gewebswucherung und die noch unregelmäßigere Struktur, schließlich durch das Eindringen von fibrösen Bündeln in die Membran unterscheidet.

6.

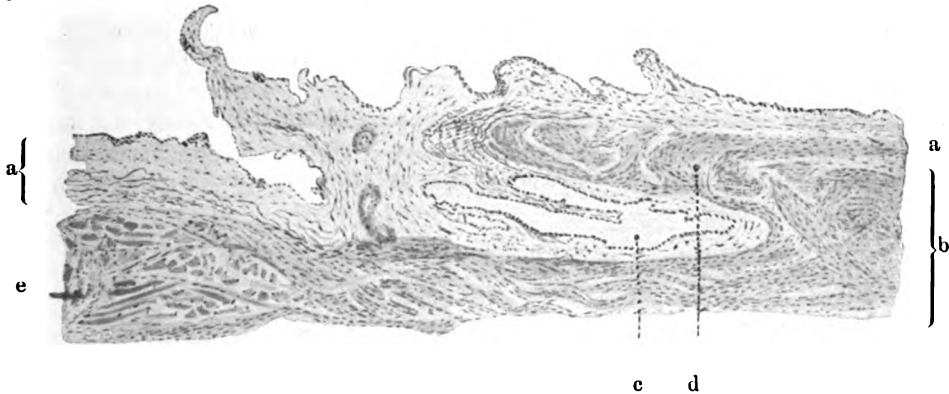


Fig. 6. (Versuch 23). Partielle Excision der Synovialis. 32 Tage. (Schwache Vergrößerung.) Das Präparat zeigt das Verhalten der Synovialis an einer Stelle, wo die Duplikatur der Kapsel tiefer ist. Die Einbuchtung ist von Synovialis ausgefüllt; bei anderen Präparaten, in denen die Duplikatur weniger tief ausgebildet ist, ist sie vollständig von der Synovialis überzogen. a) Gewucherte Synovialis mit Zotten und lückenreiches Gewebe, die innere Schicht ist gut differenziert und getrennt von der Narbe durch faseriges Bindegewebe. b) Fibröse Kapsel. c) Lückenreiches Gewebe der Synovialis, mit deutlicher innerer Auskleidung, der die Höhle senkrecht schneidende Schnitt stellt den äußersten Teil der Synovialtasche, die die Duplikatur in der neugebildeten Kapsel auskleidet, dar. d) Duplikatur der fibrösen Kapsel. e) Recessus.

24. Versuch (40 Tage), junges Kaninchen, Nr. 5. Excision eines Stückes der Synovialmembran des r. und des l. Knies.

Nach 40 Tagen wird das Tier getötet. Die Funktion des Beines war gut. Die Gelenke haben die normale Form und enthalten fadenziehende Synovialflüssigkeit. Die Oberfläche ist glatt und glänzend. An einigen Stellen im l. Gelenk sind bei sorgfältiger Untersuchung sehr feine Gefäße wahrzunehmen, die in der Synovialis liegen. Bemerkenswert ist der Abstand der seitlichen Oberfläche des Femur und der Patella, woraus hervorgeht, daß keine Schrumpfung in der Kapsel stattgefunden hat.

Das l. Gelenk, makroskopisch sehr instruktiv, wird in Picklösung aufbewahrt.

Aus dem r. Gelenk dagegen werden histologische Präparate gemacht.

Mikroskopischer Befund: Der Befund ist dem vorhergehenden nicht gleich. Das Synovialgewebe ist spärlicher. Entsprechend 2 Infiltrationsherden um das Nahtmaterial herum verliert die Synovialis ihre Individualität, wird dünner und vereinigt sich mit der Kapsel; an anderen Stellen zeigt die Innenschicht Verdickungen und in diesen Räumen sind zahlreiche Gefäße enthalten, an diesen Stellen sind die Zellen parallel der Kapselwand angeordnet, auch hier sind sie von der Kapsel durch lockeres Bindegewebe getrennt. Es bilden sich Zotten und Falten.

Zusammenfassung: Das Präparat zeigt eine innere Synovialschicht, die weniger gewuchert hat als jene, die vorher beobachtet wurde.

Daraus ergibt sich, daß die Wucherung nicht immer so lebhaft ist, wie man in anderen Fällen beobachten konnte.

25. Versuch (75 Tage), junges Kaninchen, Nr. 4. Excision eines Stückes der Synovialmembran aus dem r. Kniegelenk.

Das Tier wurde operiert am 11. XII. Am 5. III., 75 Tage nach der Operation, ist die Funktion vollkommen. Das Gelenk sieht normal aus. Es wurde entfernt. Im Innern ist fadenziehende Synovialflüssigkeit vorhanden. Die Patella ist entsprechend der Operationsstelle ca. 1 cm entfernt vom Condylus femoris, es sind keine Verklebungen vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Auch an den Stellen, wo die Kapsel neugebildet ist, besteht eine bindegewebige Membran, die sie auskleidet, sie ist eine Fortsetzung der normalen Synovialis. Es sind zahlreiche Gefäße vorhanden. Die Dicke der Membran ist verschieden, an verschiedenen Stellen ist sie von jungem lockeren Bindegewebe und von einer inneren Schicht mit Zellinseln und Falten gebildet. Das Bild ist dasselbe, wie dasjenige in dem Präparate von 21 Tagen.

26. Versuch (75 Tage), Kaninchen, Nr. 4, links id.

Gleicher Befund wie der vorige. Die einzige Besonderheit, die zu bemerken ist, besteht in einer Hervorragung auf der Oberfläche der Synovialis, die eine kleine Cyste von der Größe eines Hirsekorns darstellt.

Mikroskopischer Befund: Gleicher Befund, wie der vorige. Die Präparate sind aber weniger instruktiv.

27. Versuch (92 Tage) (s. Fig. 7), erwachsenes Kaninchen, Nr. 12.

Das Kaninchen wurde am 22. I. operiert mit Entfernung eines Stückes der Kapsel mit-

7.

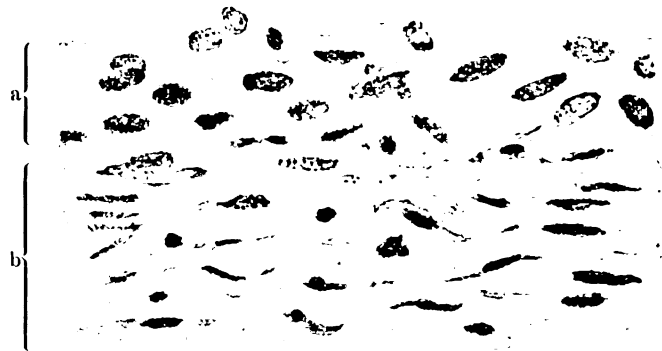


Fig. 7. (Versuch 27). Partielle Excision der Kniegelenkkapsel. 92 Tage. a) Innere Schicht, gut differenziert, mit Syncytialcharakter, die auf der Narbe aufliegt. b) Bindegewebe der neugebildeten fibrösen Kapsel.

samt der Synovialis des l. Knies. Nach 92 Tagen, am 24. IV., wird das l. Knie entfernt. Funktion vollkommen, Haut beweglich, Form des Gelenkes normal. Im Innern des Gelenkes fadenziehende Synovialflüssigkeit. Oberfläche der Synovialis glatt. Nicht die geringste Verwachsung vorhanden.

Mikroskopischer Befund (s. Fig. 7): Die neugebildete Kapsel ist bedeutend verdickt und zeigt im Innern eine deutliche Zellschicht mit Syncytialzellen. Die Zellen enthalten

große ovale oder runde Kerne mit deutlichen Chromatinkörnchen. Diese Zellen sind sehr verschieden von den tiefen spindelförmig verlängerten Zellen, die in der Kapsel liegen, die auch bedeutend kleiner sind.

Die Oberfläche dieser Syncytialschicht erinnert nicht an Endothel. An einzelnen Stellen ist diese Schicht von der Kapsel durch spärliches lockeres Bindegewebe getrennt, aber meistens liegt sie unmittelbar auf dem fibrösen Bindegewebe der Kapsel.

In diesem Falle ist die Erklärung nicht leicht. Der Mangel des lockeren Untersynovialbindegewebes kann zufällig sein und als eine Folge des Eindringens des fibrösen Bindegewebes der neugebildeten Kapsel angesehen werden. Dies scheint mir unwahrscheinlich, besonders wegen der Unterschiede, die die Innenschicht von einer Synovialis aufweist. Deshalb glaube ich, daß es sich um eine einfache funktionelle Anpassung handelt, die diese Elemente zu einer wirklichen Differenzierung geführt hat, welche sehr verschieden ist von der, die nach 8 Tagen beobachtet wurde, und bei der es sich hauptsächlich um die parallele Anordnung der oberflächlichen Elemente handelt. Das Präparat hat Ähnlichkeit mit anderen, bei denen die Kapsel vollständig entfernt wurde.

28. Versuch (s. Fig. 8). 92 Tage = id.

Dem Kaninchen wurde ein Teil der Kapsel mitsamt der Synovialis vom r. Knie entfernt. Am 22. I. wird operiert, am 24. IV., nach 92 Tagen, wird das Gelenk entfernt, das vollständig normal aussieht und im Innern fadenziehende Flüssigkeit enthält.

Fig. 8.



(Versuch 28). Partielle Exstirpation der Kniegelenkkapsel. (Normale Größe). 92Tage. + Stelle, wo ein Stück der Kapsel mit der Synovialis entfernt wurde. Die Oberfläche der neugebildeten Kapsel ist bekleidet von einer deutlichen Membran, keine Verschiedenheit von einer normalen Synovialis, abgesehen von dem Mangel der Plicae adiposae.

a) Synovialmembran. b) Fibröse Kapsel. c) Fettpolster. Oben liegt die Quadricepssehne und daneben die Muskeln des Recessus (b'); in der Mitte liegt die Patella umgeben von den Plicae adiposae, ausgenommen auf der operierten Seite.

Die operierte Seite der Synovialis unterscheidet sich nicht von der normalen Seite (s. Fig. 8). Der einzige Unterschied besteht in dem Mangel an Fettzotten, die auf der anderen Seite und normal um die Patella herumliegen. Das Präparat ist makroskopisch sehr instruktiv, es wurde deshalb in Picklösung konserviert. Die Synovialmembran ist vollständig von der Kapsel isolierbar, zeigt nur leichte Verwachsungen mit der Kapsel an der operierten

Stelle. Dennoch ist die Membran deutlich zu erkennen und kontinuierlich, was daraus hervorgeht, daß man sie mit der Pincette leicht in Falten ziehen kann.

Dieses Präparat ist die beste makroskopische Demonstration für die vorhergehenden histologischen Befunde, die beweisen, daß eine Regeneration der Synovialmembran stattfinden kann.

Ergebnisse (II. Teil).

Fassen wir die Ergebnisse dieser zweiten Reihe von Versuchen zusammen:

I. Erste Erscheinungen.

In den ersten Tagen bemerkt man an den Präparaten die gewöhnlichen Erscheinungen des entzündlichen Reaktionsvorganges auf die traumatische Gewebsverletzung, die jedoch in kurzer Zeit wieder verschwinden. Was die Resorption des Blutes betrifft, das sich in das Gelenk ergossen hat, so bestätigen diese Versuche das, was ich in den vorhergehenden Versuchen bemerkt habe.

II. 7—13 Tage.

a) Heilungsvorgänge in der fibrösen Kapsel.

Bei den Präparaten von 7—13 Tagen tritt der Heilungsprozeß der Kapsel mit einem jungen Narbenbindegewebe auf, das reich an Fibroblasten ist. Dieses bildet eine deutliche Verdickung der Kapselwand.

Bei anderen Präparaten, bei Vers. 16 (2 Tage), Vers. 17 (13 Tage), tritt keine direkte Vereinigung der Kapselwunde durch ein junges Bindegewebe auf, dagegen wird ein solches hergestellt durch ein lockeres lückenreiches Bindegewebe, mit Zotten, das hauptsächlich von der gewucherten Synovialis herkommt.

Dies habe ich in der ersten Reihe (Arthrotomie) nicht bemerkt, hier habe ich es sowohl beim Versuch 13, bei dem nur ein Einschnitt in die Kapsel gemacht wurde, als auch bei Versuch 16 gefunden, bei dem ein Teil der Kapsel entfernt wurde. Die Ursache dieser Abweichung vom gewöhnlichen Heilungsvorgang besteht vermutlich einerseits darin, daß die Kapsel offen bleibt, anderseits in einer Wucherung des fibrillären perikapsulären und hauptsächlich synovialen Bindegewebes, das zu diesen dünnen Maschen zottigen lückenreichen Bindegewebes führt.

Nur weil das Vorhergehende die Wucherungsfähigkeit der Membran beweist, ist meine Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt worden. Abgesehen von diesen besonderen Bedingungen erinnere ich daran, wie spärlich und eng begrenzt die Erscheinungen von Nekrose in den Kapselstümpfen sind, und daß die Reaktionerscheinungen in der Kapsel vorherrschen.

In der ersten Reihe (Versuch 1—3) hatte ich bemerkt, daß wenigstens in der ersten Zeit die Teilnahme der zelligen Bestandteile der Kapsel selbst nicht erkennbar war, daß das neugebildete Bindegewebe, das von dem peri-

kapsulären Bindegewebe her stammt, die Lücke ausfüllt und zwischen die Kapselbündel eindringt.

Man kann, wie ich schon bemerkte, dieses Eindringen verfolgen, das mit einzelnen Fibroblasten beginnt und mit dem Bündel dieser Elemente fortfährt. Die eingedrungenen Elemente wuchern und durchsetzen den ganzen Stumpf, der sich infolgedessen verdickt zeigt und nach 15 Tagen Kolbenform annimmt. Allmählich werden die Grenzen zwischen den geschnittenen Stümpfen und dem Gewebe, das die Lücke ausfüllt, weniger deutlich. Entsprechende Erscheinungen bemerkt man bei den letzten Präparaten, bei denen die Beobachtungsbedingungen doch weniger günstig sind.

Die Erscheinungen, die man als die ersten Stadien der Heilungsvorgänge anzusehen hat, treten auf, ohne daß Verwachsungen vorhanden sind. Hierzu kann der Umstand beitragen, daß man den Kaninchen vollständige Bewegungsfreiheit des Gelenkes läßt.

Bemerkenswert ist das frühe Vorhandensein von neugebildeten dünnen elastischen Fibrillen im Narbengewebe, besonders um die neugebildeten Gefäße herum.

b) Verhalten der Synovialis und Aussehen der innern Kapselwand.

Entsprechend den beiden erwähnten Bedingungen gibt es ebenfalls 2 verschiedene Möglichkeiten für das Aussehen, das die innere Kapselwand und das Verhalten der Synovialmembran zeigt.

In den ersten Fällen dieser Reihe, 7—8 Tage nach der Operation, habe ich keine Synovialbekleidung auf dem neugebildeten Gewebe beobachtet.

Ich habe dagegen bemerkt (Versuch 15), daß die Fibroblasten und die Bindegewebsfasern in dem Narbengewebe sich auf der freien inneren Gelenkoberfläche gleichmäßig angeordnet finden, während sie auf die einzelnen Schichten des Gewebes ganz unregelmäßig verteilt sind. Diese Erscheinung kann vielleicht als der Anfang einer funktionellen Anpassung des neugebildeten Bindegewebes angesehen werden.

Beiläufig sei bemerkt, daß ein Unterschied besteht zwischen dieser der beschriebenen gleichmäßigen Zellanordnung an der Innenseite und einer verschieden ausgebildeten Innenschicht, wie sie sich durch den Befund von jungen Bindegewebszellen mit reichlichem Protoplasma und syncytialer Struktur kennzeichnete, die ich fand in dem Versuch von 92 Tagen (s. Fig. 7) und in dem Fall der Totalexstirpation der Kapsel beim Hunde.

Ganz andere Verhältnisse ergeben sich bei Versuch 16 und 17 in einer späteren Periode, 11—13 Tage nach der Operation. Die Synovialis in der Nähe der Ränder ist sehr entwickelt, sie dringt, wie ich schon erinnerte, zwischen die Stümpfe der Kapsel ein, und kleidet ununterbrochen die Kapselwand aus. Die lebhaft Wucherung der Synovialis führt zur Bildung eines lockeren zellreichen Gewebes mit dünnen Bindegewebsfibrillen.

An den Rändern zeigt die Synovialis zottige Bildungen und Lücken in dem Gewebe selbst, die wahrscheinlich eine Folge der Verbindung der Zotten sind.

Die Zotten und die Lücken sind bekleidet von einem Gewebe, das reich an Zellen mit embryonalem Charakter ist, die bald eine einzelne Schicht, bald mehrere Schichten bilden.

Die innere Auskleidung nimmt keinen Endothelcharakter an. Die Kapsel ist auch von diesem lockeren Bindegewebe ausgekleidet, es zeigt gleicher Weise eine Differenzierung von zellreichen Schichten mit embryonalem Charakter an der Oberfläche und von einem fibrillären Untersynovialbindegewebe. Diese Erscheinungen bestätigen mir, daß das, was in den ersten Stadien beobachtet wurde, auch in diesen Fällen eintritt, sei es bei einfacher Excision von Synovialistücken, sei es bei der Entfernung von Kapsel- und Synovialistücken. Es kann also in einer Periode von 11 bis 13 Tagen eine lebhaft Wucherung der Membran auftreten, die zu ihrer Regeneration führt.

Es ist zu bemerken, daß wie es gewöhnlich bei den Regenerationsvorgängen vorkommt, bei denen das neugebildete Gewebe nicht vollständig das Bild des zerstörten Gewebes aufweist, diese Wucherung der Synovialis nicht eine ganz genau normale Synovialis erzeugt, sondern zahlreiche Unregelmäßigkeiten zeigt. Letztere bestehen in einem größeren Reichtum an Zellen, einer bedeutenden Zottenwucherung, die zu einem lückenreichen Gewebe führt, in einer verschiedenen Größe des Untersynovialgewebes.

Diese Bedingungen hängen zum Teil von der Art der Wucherung des fibrillären Gewebes selber ab, zum Teil von den Veränderungen, die in dem neugebildeten Bindegewebe, das die Kapsel ersetzt, auftreten.

In Versuch 17 finde ich z. B. schon bei der makroskopischen Untersuchung sichtbar eine sehr entwickelte Synovialzottenbildung, deren Basis das lückenreiche Gewebe ist, das zwischen die Kapselstümpfe eingedrungen ist. An anderen Stellen finde ich fibröse Faserbündel, die ausgehend vom Narbengewebe der Kapsel in das Untersynovialgewebe eindringen; an anderen Stellen sind die Bindegewebsfasern reichlicher.

Aus der Gesamtheit dieser Anfangerscheinungen geht hervor, daß analog dem, was man bei den Arthrotomien beobachtet, die Synovialis wuchert, und daß in ziemlich kurzer Zeit die Regeneration einer Membran stattfinden kann, die sich von der normalen unterscheidet durch die erwähnten Unterschiede und durch die Wucherung des fibrillären Gewebes, die zu Zotten- und Lückenbildung führt.

Außerdem besteht eine Differenzierung von einer innern Schicht, die wie bei der normalen, keinen Endothelcharakter hat.

Der Umstand, daß sich nach 8 Tagen keine neue Synovialbekleidung auf dem neugebildeten Kapselgewebe befinden kann, führt mich andererseits

zu der Annahme, daß der Heilungsprozeß einfach mit einer funktionellen Anpassung des Narbengewebes beginnen kann. Ich werde auf diesen Punkt zurückkommen.*

III. 15—95 Tage.

Ueber die Regeneration der Synovialis ist zu bemerken, daß die folgenden Versuche alle die Tatsache bestätigen, daß die Regeneration möglich ist, daß sie aber in einigen Fällen, wie Versuch 18 (15 Tage) und Versuch 27 (92 Tage), nicht eintritt; dies entspricht dem, was R i b b e r t von der Regeneration des Knorpelgewebes sagt.

a) Funktionelle Anpassung.

In den Präparaten von den Versuchstieren, welche 15 Tage nach der Verletzung untersucht wurden, fand ich Erscheinungen, die man als funktionelle Anpassungen des neugebildeten Bindegewebes auffassen kann. Dasselbe fand ich bei den nach 92 Tagen untersuchten Tieren. In diesem Falle war das Narbengewebe bedeckt von einer Syncytiumschicht (s. Fig. 7), wie ich sie nach Totalentfernung der Gelenkkapsel auf der neugebildeten Kapsel zu finden Gelegenheit hatte. Ich glaube, daß es sich um junge Bindegewebelemente handelt.

b) Regeneration der Synovialis.

Die andern Fälle dagegen bestätigen sämtlich, daß eine Regeneration der Synovialis eintreten kann. Beweiskräftige Beispiele von Regeneration nach 21 Tagen haben wir an zwei Gelenken gefunden. Nach 21 Tagen kann man den infolge der Excision von Synovialstücken auftretenden Heilungsprozeß als vollendet betrachten (s. Fig. 5). Die Kapsel wird in ihrer ganzen Ausdehnung von einer bindegewebigen, mit der ursprünglich erhalten gebliebenen Synovialis kontinuierlichen Schicht bedeckt, sie zeigt sich differenziert in eine Faserschicht und eine innere Schicht. In beiden Fällen ist die innere Auskleidung differenziert und kontinuierlich, in einem Fall zeigt sich die Membran wie ein lückenreiches fibrilläres Gewebe mit weiten Maschen, das die Untersynovialis bildet und von einer inneren Schicht bedeckt ist; diese ist reich an Zellen, die Oberflächen und Zellen bilden zuweilen Zellinseln, besonders um die Krypten herum, die die neugebildete Membran bildet. Die Oberfläche zeigt zottige Falten, und im Gewebe findet man Lücken.

Der Unterschied also, den diese neugebildete Membran zeigt, besteht in ihrer stärkeren Entwicklung, in ihrem Zellreichtum und in den deutlicheren Unregelmäßigkeiten der Oberfläche, welche in der normalen Membran nicht so deutlich sind.

Nach 24 Tagen findet man, ebenso wie in den vorhergehenden Fällen, eine vollständige fibrilläre Membran mit einer wohldifferenzierten inneren Schicht mit großem Zellreichtum und einer welligen Kontur, die deutlicher ausgeprägt ist, als in der Norm.

Nach 32 Tagen sieht man ebenfalls eine Membran von fibrillärem Gewebe mit zellreicher innerer Schicht, sie besitzt Krypten, welche in der normalen Synovialis nicht vorkommen.

Es ist interessant in diesem Falle, in dem die Kapsel eine Duplikatur zeigt, zu sehen, wie man die Membran über das neugebildete Gewebe verfolgen kann. Die Duplikatur ist jetzt vollständig von der Membran bedeckt, die Lücken und Zotten zeigt (s. Fig. 6).

Daß man nicht immer so lebhaft Wucherungserscheinungen findet, bestätigen die Präparate von 40 und 75 Tagen.

Nach 92 Tagen habe ich ein makroskopisches Präparat erhalten. Die operierte Seite der Synovialis unterscheidet sich nicht von der normalen (s. Fig. 7). Der einzige Unterschied besteht in dem Mangel an den Fettzotten, die auf der anderen Seite und normal um die Patella herumliegen. Die Synovialmembran ist kontinuierlich und läßt sich von der Kapsel leicht isolieren.

Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, was ich in der ersten Versuchsreihe über die ersten Phasen habe feststellen können, daß auch im allgemeinen die Regeneration der Synovialmembran stattfinden kann, sei es bei einfachen Verletzungen der Kapsel, wie bei der Excision von Stücken der Membran oder auch bei Wagnahme der ganzen Kapselwand.

IV. Was die funktionellen Resultate angeht, so erinnere ich daran, daß gewöhnlich keine Verwachsungen stattfinden, und daß man bei partieller Exstirpation der Kapsel auch nach 92 Tagen die Kapsel wohl erhalten finden und einen bedeutenden Abstand bei geöffneter Kapsel zwischen Patella und Condylus femoris konstatieren kann.

Im allgemeinen unterscheidet sich nach vollendeter Heilung die Funktion des operierten Gliedes nicht von der eines normalen.

Makroskopisch: Die innere Oberfläche der Gelenkhöhle gleicht im allgemeinen vollständig einer solchen im normalen Zustande, nur einmal beobachtete ich nach 75 Tagen eine kleine Cyste und einige Male bildeten sich in der Kapsel Duplikaturen oder in der Synovialis Falten, die schon mit bloßem Auge sichtbar waren.

Ich bemerke zum Schluß, daß das von mir bei der Regeneration der Synovialis Beobachtete übereinstimmt mit dem, was das allgemeine Studium der Regenerationsvorgänge zeigt.

Diesbezüglich bemerkt Ziegler, daß die Ursache der Gewebsreparation nach Gewebsverletzungen zunächst in dem Wachstum und in der Proliferationsfähigkeit der Gewebe liegt, und andererseits hebt er hervor, daß die Zellen des fibrillären Bindegewebes außerordentlich leicht in Wucherung geraten. Dies ist auch in diesen Fällen anwendbar, wenn man die nötigen Vorbehalte in Anbetracht der besonderen Struktur der Synovialis macht.

Die Pathologie zeigt noch, wie leicht die Wucherung der Synovialis bei akuten und chronischen Entzündungen auftreten kann. Die Wucherungsvorgänge bilden eines der Kapitel der Pathologie der Gelenke, bei der in den meisten Fällen die Synovialis eine große Rolle spielt.

Ziegler bemerkt endlich, daß die Regenerationsfähigkeit des Gewebes zunächst übereinstimmt mit der Annahme, daß sich diejenigen Gewebe am leichtesten und raschesten regenerieren, welche beständiger Abnutzung ausgesetzt sind.

Zusammenfassung der I. und II. Versuchsreihe über die Regeneration der Synovialmembran und der Gelenkkapsel.

I.

Ich habe den Heilungsvorgang von Gelenkwunden untersucht, indem ich einfache Arthrotomien anlegte, im allgemeinen am Kniegelenk des Kaninchens, einige Male auch am Ellbogengelenk. Die Präparate wurden 18 Stunden, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 12, 15 und 20 Tage nach der Operation untersucht.

Diese Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

I. Im allgemeinen findet eine Regeneration der Synovialmembran statt, welche das Narbengewebe der Kapsel bekleidet; die Regeneration geht von der erhalten gebliebenen Synovialis aus.

II. In den ersten Tagen tritt eine vorübergehende Entzündung des Gewebes als Reaktion auf die Verletzung ein. Die Kapselwunde bleibt im allgemeinen bis zum 4. Tage offen.

III. Den Beginn des Regenerationsprozesses beobachtete ich erst am 6. Tage, wobei ich einen Zellstrang fand, der aus der Synovialiswucherung, besonders ihrer inneren Schicht hervorging, der sich wie eine Brücke über die Lücke legte, indem er die Wundränder miteinander verband.

IV. Der Regenerationsprozeß kann als beendet angesehen werden am 15. Tage, wo die neugebildete Membran 2 voneinander differenzierte Schichten aufweist, eine fibrilläre Bindegewebsschicht und eine innere Schicht.

Die Membran ist sehr reich an Zellen. Die innere neugebildete Schicht besitzt die Eigenschaften der normalen, welche sich wesentlich von einem Endothel unterscheidet.

V. Der Heilungsprozeß in der fibrösen Kapsel beginnt ebenfalls am 6. Tage, das Gewebe stammt von dem die Kapsel umgebenden Bindegewebe ab.

VI. Das Gewebe der Kapsel selbst nimmt in keiner oder kaum erkennbarer Weise an dem Regenerationsprozeß teil. Die Kapselstümpfe werden von dem neu gebildeten Gewebe, welches den Wundspalt überbrückt, gewissermaßen infiltriert, so daß auf diese Weise die Vereinigung der Wundränder zustandekommt. Man kann diese „Infiltration“ in ihren einzelnen Stadien

verfolgen von vereinzelt auftretenden Fibroblasten und Zellsträngen bis zur vollständigen zelligen Ausfüllung der Kapselstümpfe.

VII. Das in die Gelenkhöhle ergossene Blut wird schnell resorbiert. — Auch bei offener Kapselwunde ist die Infektionsgefahr relativ gering, da Hautwunde, Kapselwunde und der Fascienspalt nicht zusammenfallen, was durch die erhebliche Verschieblichkeit des Gewebes bedingt ist.

II.

Ich habe den Heilungsvorgang nach der Excision von Synovialisstücken und nach der partiellen Entfernung von Stücken der Kapsel und Synovialis untersucht am Kniegelenk des Kaninchens, und zwar wurden die Präparate 2, 7, 8, 11, 13, 15, 21, 24, 32, 40, 75 und 92 Tage nach der Operation hergestellt.

I. Was den Heilungsvorgang der fibrösen Kapsel anbetrifft, so bestätigen diese Versuche die von mir bei der Arthrotomie erhaltenen Ergebnisse. An den ersten Tagen finden sich vereinzelt nekrotische Herde, während entzündliche Prozesse, die als Reaktion auf die Verletzung aufzufassen sind, vorherrschen. Das Gewebe der Kapsel selbst nimmt in kaum bemerkenswertem Maße an dem Heilungsprozesse teil. Die Vereinigung der Wundränder geschieht vorzüglich durch Wucherung des Bindegewebes der Umgebung; ausnahmsweise (in 2 Fällen) fand ich die Wundränder durch fibrilläres lockeres Bindegewebe vereinigt, welches von der Synovialis herstammte.

II. Was die Synovialmembran anlangt, so ist zu bemerken:

a) daß im allgemeinen eine Regeneration derselben durch Wucherung der erhalten gebliebenen Synovialis erfolgt.

b) Der Wucherungsvorgang ist deutlich nachweisbar in der Zeit vom 11.—21. Tage, und die Regeneration der Synovialmembran kann nach 21 Tagen als beendet angesehen werden, und nach 92 Tagen findet man eine makroskopisch erkennbare, von der Kapsel leicht isolierbare Membran.

c) In der neugebildeten Membran unterscheidet man gewöhnlich wie in der normalen eine Schicht von lockerem fibrillärem Bindegewebe von wechselnder Dicke (Faserschicht), und eine innere Schicht, welche reicher an Zellen ist, die gewöhnlich auf mehrere Schichten verteilt sind. Die innere Schicht besitzt, wie bei der normalen Synovialis, nicht die Eigenschaften eines Endothels, sondern wird von Bindegewebszellen recht verschiedener Art gebildet.

Die neugebildete Synovialis unterscheidet sich daher im allgemeinen von der normalen durch den Reichtum an fibrillärem Bindegewebe, die wechselnde Dicke desselben. Die Wucherung dieses Gewebes kann zu der Bildung eines lückenreichen Gewebes mit Zotten führen, welche ebenso wie die Lacunen in dem maschigen Gewebe mit einer Schicht gut differenzierter Zellen bekleidet sind (11, 13, 21, 32 Tage); ausnahmsweise (in 2 Fällen)

kann dieses lockere fibrilläre Bindegewebe durch die Wundränder der fibrösen Kapsel dringen, oder Duplikaturen der neugebildeten Kapsel bekleiden (32 Tage). Manchmal finden sich keine Zotten und die Oberfläche der Membran erscheint ziemlich unregelmäßig durch die Anordnung, durch die Bildung von Krypten, die von Gruppen von Bindegewebszellen umgeben sind. Es kann vorkommen, daß die Stränge des festen Bindegewebes der Kapselnarbe in die Subsynovialis eindringen.

d) Neben diesen Befunden, welche eine bemerkenswerte Proliferation der Synovialis zeigen, konnte in anderen Fällen (40, 75 Tage) eine solche lebhafte Wucherung nicht beobachtet werden.

e) Anstatt einer Regeneration findet sich ausnahmsweise eine einfache funktionelle Anpassung des neugebildeten Gewebes. In einem Präparat besteht 92 Tage nach der partiellen Exstirpation der Kapsel als Auskleidung der Narbe eine Schicht mit syncytialem Charakter, wie ich sie auf der neugebildeten Kapsel nach einer Totalexstirpation zu finden Gelegenheit hatte; zu einem früheren Zeitpunkte dagegen findet man als Ausdruck einer funktionellen Anpassung im Beginn eine gleichmäßige parallele Anordnung der Fasern und Zellen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Garrè, bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und das mir stets in hohem Grade bewiesene Wohlwollen zu größtem Danke verpflichtet. Ebenso bin ich Herrn Dr. Bayer für seine bereitwillige Unterstützung und seine wertvollen Winke äußerst verbunden.

L i t e r a t u r.

Albert, Zur Histologie der Synovialhäute. Wiener math. naturw. Sitzungsber. 2. Abt. 1871. — Aschoff, Regeneration und Hypertrophie. Lubarsch-Ostertag, Ergeb. Bd. I, 2. — Baiardi, Sulla formazione delle neoartrosi, nelle lussazioni traumatiche. Archivio per le scienze mediche V. IV. Nr. 11. — Banchi, Contributo alla morfologia dell' articolatio genu. Monitore Zool. italiano 1900. Vol. 11. — Ders., Contributo alla conoscenza dell' origine della sinovia. Sperimentale 1901. Fasc. II. — Bichat, Anatomie générale. Traité des membranes. — Bolognesi, L'istogenesi delle cavità articolari di neoformazione. Archives Internationales de chirurgie. 1913. Vol. VI, p. 69. — Böhm, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke. Inaug.-Diss. Würzburg 1868. — Braun, Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. — Colomiatti, Gazzetta delle Cliniche di Torino. 1873. — Comolli, Ueber das Verhalten der Gelenkhöhle normaler und immunisierter Tiere bei Impfung mit Mikroorganismen. Zentr. f. Bakt. und Par. Abt. I. 1908. Bd. 47. — Eichbaum, Zur Anatomie und Histologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. IX, 1883. — Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904. — Gerlach, Ueber das Verhalten des Indigoschwefelsäure-Natrons. Erlangen 1876. — Grinewetzky, Zur pathologischen Anatomie der traumatischen

Luxation. Inaug.-Diss. Petersburg. 1878. Zentr. f. Chir. 1879. Nr. 17. — P. Grawitz, Die beim Heilungsprozesse bemerkbaren Verwandtschaften der menschl. Gewebe. Greifswald 1904. — Hammar, Ueber den feineren Bau der Gelenke. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 43. 1894. S. 266. — Hagen-Torn, Entwicklung und Bau der Synovialmembranen. Ebenda. Bd. 21. 1882. S. 591. — Henle, Ueber die Ausbreitung des Epithelium im menschl. Körper. Müller's Arch. 1838. Allgem. Anatomie 1841. — Hildebrand, Lehrbuch der Chirurgie. — His, Häute und Höhlen des menschl. Körpers. Basel 1865. — Hofbauer, Zur Pathogenese der Gelenkerkrankungen, Grenzgebiete. Bd. 3, H. 1. 1898. — Hueter, Zur Histologie der Gelenkflächen und Gelenkkapseln. Virchow's Arch. Bd. 36, S. 22. 1866. — Ders., D. Zeitschr. f. Chir. Bd. VI, S. 290. 1876. — Ders., Klinik der Gelenkkrankheiten S. 29. — Jaffe, Ueber die Veränderungen der Synovialmembran bei Berührung mit Blut. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. 1897. — Kaufmann, Trattato di Anatomia patologica, S. 644. — Kochs, W., Versuche über die Regeneration von Organen bei Amphibien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 29. 1897. — Kölliker, Mikroskopische Anatomie. — Kroh, Studien über den Bau der Synovialmembran und der Resorption des Gelenkinhaltes unter dem Einflusse variabler, mechanischer Momente. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 94. S. 215. 1908. — Lanzert, Zentr. f. d. med. Wiss. 24. 1867. — Lubosch, Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Eine morphologische und histogenetische Untersuchung. Jena 1910. — Leffi, La Clinica chirurgica. 1912. A. 20. — Luschka, Müller's Arch. f. Anat. u. Phys. 1855. — Lunnghetti, Sulla conformazione e sullo sviluppo delle sinoviali tendinee. Arch. ital. d. Anat. V. VI. — Marchand, Der Prozeß der Wundheilung. 1901. — Martini, 22. Congresso della società italiana di chirurgia in Roma 1909. — Payr, Lehrbuch der Chirurgie. Wullstein-Wilms 1912. Bd. III. — Panzacchi, Sul processo di guarigione delle capsule articolari dopo le lussazioni traumatiche ricerche istologiche Archivio di Ortopedia, 1912. 29. — Reichert, Arch. f. Anat. und Phys. 1849. — Reyher, Journal of Anat. und Physiol. Bd. VIII. 1874. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. III. — Ribbert, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. — Schneidemühl, Arch. f. Heilkunde. 1884. Bd. X. — Schweigger-Seidel, Berichte der Kön. Sächs. Ges. der Wiss. 1886. — Seemann, Anatomische Untersuchungen über die Schnenscheiden. Bruns' Beiträge 1908. Bd. LX. — Sluijs, Zur Histologie der Synovialhaut. Niederl. Arch. f. Zool. Bd. 3, 1876—77. Soubottine, Arch. de physiol. XIII. — Steinberg, Recherches de la structure des membranes synoviales. Inaug. Diss. Petersburg. — Tillmann, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XII, ebenda Bd. X. — Ders., Arch. f. klin. Chir. Bd. XIX. — Ders., Virchow's Arch. Bd. 67. — Todd-Bowman, Physiological Anatomy and Physiol. 1843. — Tourneaux-Hermann, Contribution à l'étude des membranes synoviales. Gazette méd. de Paris. 1880. — Wendelstadt, Experimentelle Studie über die Regenerationsvorgänge am Knochen und Knorpel. Arch. f. mikr. Anat. 57—63. — Weichselbaum, Wiener math. nat. Wiss. J. 75. 1877. — Ziegler, Ueber die Regeneration verletzter Gewebe. 1900. D. med. W. Nr. 49.

XII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Kniegelenkkapsel nach Totalexstirpation.

Von

Dr. Carlo Segale,

Volontär der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Ollier wies in den Jahren 1858—67 mit seinen klassischen Versuchen über die Resektionen mittels der nach ihm benannten subperiostal-subkapsulären Methode die Möglichkeit der Herstellung eines neuen Gelenkes zwischen den wiedererzeugten Gelenkenden nach und hob durch vergleichende Versuche die verschiedenen Resultate hervor, die sich infolge Abtragung oder Zurücklassen des Periosts und der Kapsel ergeben.

Ollier führt aus: „Unter einfacheren Versuchsbedingungen (Metatarsophalangealgelenk des Kaninchens) können die Gelenke wieder hergestellt werden, aber die Erhaltung des Periosts der Knochenextremitäten und der Gelenkkapsel mit den Verstärkungsbändern ist unumgänglich notwendig. Bei Entfernung der letzteren kommt nur ein sehr unvollkommenes Gelenk zustande und „es ist keine Gelenkhöhle mehr für die abgetragenen Gelenkenden vorhanden“.

Diese und die andern bekannten an den verschiedenen Gelenken ausgeführten Versuche beweisen „die offenbare Nützlichkeit der Erhaltung der fibrösen Teile der alten Gelenkverbindung behufs Wiederherstellung der neuen“. „Die zurückgelassene Kapsel ist unendlich nützlicher, als es die fibrösen unregelmäßigen, bei gänzlicher Abtragung der Gelenke sich bildenden Teile sind“.

Unter den Autoren, welche sich mit der Mobilisierung ankylosierter

Gelenke beschäftigten, hat besonders P a y r (1910) die Wichtigkeit der totalen Kapsel- und Bänderexstirpation für den Erfolg betont und diesen Punkt für die spätere Funktion als Hauptsache der ganzen Operationstechnik hervorgehoben, nachdem schon M u r p h y die Notwendigkeit der Entfernung schwierigen Gewebes im Bereich der verödeten Gelenke erkannt hatte.

P a y r ¹⁾ erwähnt die Resultate, die er bei 10 Tierversuchen an Hunden erhielt; er unternahm die Versuche, um zu sehen, ob die Gelenkkapsel und die Verstärkungsbänder aus dem paraartikulären Gewebe wieder erzeugt werden können und um die Berechtigung der möglichst ausgedehnten Kapselschlauch- und Bänderexstirpation festzustellen.

„Es wurde unter möglichster Schonung des aktiven Bewegungsapparates die ganze Gelenkkapsel mitsamt ihren Verstärkungsbändern exstirpiert, das Gelenk für 8 Tage ruhig gestellt, dann nach primärer Heilung das Tier sich selbst überlassen.

Dieser Eingriff ergab an allen großen Körpergelenken das übereinstimmende Resultat einer schon nach kürzester Zeit beginnenden weitgehenden Regeneration der Kapsel, zum Teil auch des geopferten Bandapparates.

Histologisch fehlt die Differenzierung in die Synovialmembran und die fibröse Kapsel.

„Ich habe nach den bisher ausgeführten Versuchen den Eindruck, als ob die Regeneration der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder sich aus dem paraartikulären Bindegewebe in derselben Weise vollzöge, wie z. B. die Regeneration von Sehnengewebe aus dem Peritonium externum (M a r c h a n d)“ P a y r.

Es sollen uns hier nicht die verschiedenen Untersuchungszwecke und die vom praktischen Gesichtspunkte aus auf verschiedenen Gebieten angewandten Deduktionen beschäftigen, noch die verschiedenen von O l l i e r entwickelten Ideen: „Wichtigkeit der Erhaltung des Periosts bei den Resektionen behufs Bildung der Knochenköpfe und der Kapsel zur Wiederherstellung der Gelenke“, auch nicht die von P a y r entwickelten Schlußfolgerungen: „Notwendigkeit der Abtragung der kallösen Teile der Kapsel mit den Verstärkungsbändern bei den Mobilisierungen der fibrösen Ankylosen“, sondern wir wollen bei den Versuchen der beiden Autoren, soweit sie vergleichsweise gegenübergestellt werden können, beobachten, „was sie Gemeinsames haben, an dem Versuchstiere die Resultate studieren, die man mit der Abtragung oder Belassung der Kapsel erhält“.

Während einerseits ausdrücklich die Wichtigkeit der Erhaltung der Kapsel für die Wiederherstellung des Gelenkes und der Funktion zugegeben wird, behauptet man andererseits, daß mit der Abtragung der Kapsel die Regeneration zustande kommt und daß die diesbezüglichen Resultate des Eingriffes zufriedenstellend ausfallen.

1) Die Versuche wurden nicht veröffentlicht und finden sich nur als Referat in den Mitteilungen des 9. Kongresses 1910, Gesellschaft für orthopädische Chirurgie. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1910. Bd. 27 a.

P a y r machte mit Recht darauf aufmerksam, daß die Feststellung, ob diese Eigenschaft der Wiederherstellung der paraartikulären Gewebe bei Krankheit oder dazwischentretender Infektion erreicht werden kann, von großer Wichtigkeit sei.

Der Begriff der leichten Regeneration der Kapsel wird von S u m i t a mit guten, experimentell mittels der Abtragung zu erhaltenden Resultaten belegt. Dieser Autor führte, in der Klinik von P a y r, bei seinem Studium über „die operative Mobilisierung der ankylosierten Gelenke“ 3 Versuchsreihen aus.

In der ersten, 9 Fälle umfassenden Reihe, trug er die Kapsel, die Verstärkungsbänder und den Gelenkknorpel ab, und gestielte Weichteillappen wurden aus der Umgebung eingelagert. Bei Kniegelenksoperationen schonte er das Lig. patellae und entfernte die Lig. cruciata.

In der zweiten Versuchsreihe hat er die Gelenkflächen abgesägt, und einen breiten, die Sägeflächen vollständig deckenden Weichteillappen eingelagert.

Hinsichtlich der Kapsel kommt er bei diesen beiden Versuchsreihen zu dem Schlusse, daß „nach ausgiebiger Kapselexstirpation fast immer an Stelle der äußeren fibrösen Kapselteile eine straffe bindegewebige Schicht ausgebildet worden ist und daß dieselbe funktionell fast vollständig Gelenkkapsel und Bänder ersetzen kann“.

Aus den Befunden geht hervor, daß S u m i t a neben guten Resultaten oftmals wenig ermutigende erhielt, daß Kontrakturen, fehlerhafte Stellungen, beschränkte Bewegungen auftraten, was er in einigen Fällen auf Infektion, in anderen auf technische Eigenheiten bezieht.

In einer dritten Versuchsreihe, angestellt um die Regeneration der Gelenkkapsel und Synovialmembran bei funktionierendem Gelenk zu studieren, benutzte er in 3 Fällen Kniegelenke von Hunden.

Im ersten Falle trug er Kapsel, Bänder und Menisken möglichst genau ab. Drei Wochen nach der Operation fand er trotz Verschiebung der Gelenkenden bereits eine deutliche Differenzierung der einen Wand und eine Regeneration der Gelenkinnenhaut. Im Gelenke trat Infektion auf.

In einem zweiten Falle hatte er die Kapsel und die Menisken entfernt und die Knie Scheibe zurückgelassen. Er sagt darüber: „Vier Wochen nach der Operation ist das operierte Bein noch nicht fest genug, und beide Gelenkenden sind gegenseitig verschoben. Wiederholte Operation. Mikroskopisch nicht untersucht.“

Im dritten Falle Abtragung der Kapsel, der Synovialhaut, bei Zurücklassung des Knie Scheibenbandes und, unterschiedlich von den vorhergehenden Fällen, auch der Menisken.

Gerade in diesem Falle erzielte er positive Resultate. „Die Erhaltung des Meniscus hat bei der Operation die genaue Exstirpation des Kreuzbandes erschwert, deren Folge die Bildung der mächtigen Bindegewebsmasse in Mitte der Gelenkhöhle ist. Die klinisch schon zwei Monate nach der Operation konstatierte, fast vollständig normale Beweglichkeit, Stützfähigkeit und Brauchbarkeit des Beines läßt sich sehr gut durch die anatomisch nachgewiesene, hochgradige Regeneration der Gelenkbestandteile erklären.“

Ueber die Natur und Histogenese der inneren Schicht spricht sich *Sumita* folgendermaßen aus: „Ausgedehnte Blutungen im Lappengewebe, besonders in den vorhandenen, oder durch Hämorrhagie erweiterten Gewebsspalten verhindern die primäre Verwachsung der Raumwandungen und ermöglichen durch eine Reizwirkung der vorhandenen Flüssigkeit unter dem Einfluß der bei den Gelenkbewegungen unvermeidlichen Reibung die typische Differenzierung der inneren Schicht der Wandung.“

Sumita identifiziert die Bildung dieser Schleimbeutel im eingelagerten Lappengewebe mit der von *Ledderhose*, *Payr* und *Franz* beschriebenen Ganglienbildung.

Payr schreibt diesbezüglich: „Dort, wo Bindegewebsflächen aneinandergleiten können sich schleimbeutelartige Hohlräume bilden, so wie um luxierte Gelenkkörper neue Gelenke mit Kapselhohlraum, synovialähnlichem Inhalt und synovialähnlicher Innenhaut entstehen.“

Ueber den histologischen Charakter dieser inneren Schicht sagt *Sumita*: „Bei weit differenzierter Hohlraumwandung läßt sich die innere Schicht sehr gut von dem umgebenden Bindegewebe unterscheiden. Sie zeigt gewöhnlich eine mehr oder weniger dichte epithelähnliche Anordnung der rundlichen oder sternförmigen Zellen mit einem großen Kern; man findet auch nicht selten den Synovialzotten ähnelnde Falten. Im allgemeinen besteht histologisch eine große Ähnlichkeit mit der normalen Gelenkinnenhaut.“

Es sei hier noch auf die früheren Versuche von *Schanz* (1904) hingewiesen, welcher behauptet, daß die Verwachsungen der Gelenkköpfe mit den Weichteillappen einfach durch die Bildung eines neuen Beutels (Schleimbeutelbildung) verhindert wird; ferner auf die Versuche von *Murphy* (1905), der die Behauptung aufstellt, daß die in die Gelenke eingelegten Weichteile die Wiederverwachsung verhindern, und durch eine Rückkehr der Gewebe zur embryonalen Periode die Neubildung eines Synovia enthaltenden Raumes mit beinahe normalem Synovialisüberzug entsteht.

Welche Folgerungen können nun aus den obigen Angaben über die Regeneration der Kapsel gemacht werden?

Vom funktionellen Gesichtspunkte aus erhellt aus diesen Tierversuchen, daß durch die Abtragung der Gelenkkapsel, nach der dargelegten Ausführungsart, in kurzer Zeit die Regeneration der Kapsel von dem paraartikulären Gewebe aus zustande kommt, und daß dieselbe in den besseren Fällen eine zufriedenstellende Gelenksfunktion erlaubt; aber diese Resultate sind weder beständig, noch häufig und es kommen Verlagerungen der Gelenkköpfe, fehlerhafte Stellung, Kontrakturen vor.

Die Ansicht *Ollier's* hinsichtlich der Kapsel scheint mir daher nicht völlig an Wert zu verlieren, sondern durch diese Untersuchungen ergänzt

zu werden. Bei der Beurteilung der Resultate müssen die beiden Möglichkeiten berücksichtigt werden.

Ich führe noch die Versuche am Hunde von *Nannotti* an, die die Bedeutung der Bewegungen für die späteren Resultate und die Wiederherstellung der Funktion des Gliedes bei Verletzungen der Gelenkenden beweisen. In den Fällen, in welchen der Gelenkknorpel entfernt oder schwer verletzt war, und welche mit Bewegungen behandelt wurden, bleiben die Kapsel und die Verstärkungsbänder nachgiebig, die Synovialis sieht normal aus, die Gelenkhöhle ist weit und enthält Synovialflüssigkeit. In den anderen Fällen, wo mit Immobilisation behandelt wurde, sind Verwachsungen vorhanden, die Verstärkungsbänder und die Kapsel sind geschrumpft, und die Gelenkhöhle und die Funktion sind beschränkt.

Vom anatomischen, histologischen Standpunkte aus beweisen diese Versuche, daß mit der Wiederherstellung der Kapsel oft eine Differenzierung der inneren Schicht in relativ kurzer Zeit zur Beobachtung kommt.

Unter diesem Gesichtspunkte tritt auch eine große Übereinstimmung mit den früheren Versuchen über Nearthrose hervor, die man bei traumatischen, nicht reponierten Luxationen erhält oder bei Wiederherstellungsprozessen, die in der Kapsel nach reponierter Luxation stattfinden, und endlich bei experimentell mit verschiedenen Mitteln erhaltenen Nearthrosen.

Die Meinungsverschiedenheiten, welche das Vorhandensein, die Histogenese, die anatomische Bedeutung der inneren Auskleidung betreffen, bestehen auch bei diesen. Ich führe hier die Schlußfolgerungen aus der Literatur an, die sich auf diesen Punkt beziehen, worüber ich ausführlicher in einer anderen Arbeit berichtete.

Grinewetzky (1878) sah nach Hüftverrenkungen beim Hunde Neubildung der Gelenkhöhle um den luxierten Kopf, aber er beobachtete nie auf der inneren Oberfläche der neugebildeten Kapsel eine innere Auskleidung.

Baiardi wies am Kaninchen nach, daß eine Auskleidung der neugebildeten Kapsel bei Luxation der Hüfte zustande kommt. Nach 15—20 Tagen nimmt sie endotheloiden Charakter an, nach 30 und mehr Tagen ist eine endotheliale Zellschicht vorhanden.

Martini (1909) fand die wiederhergestellte Nearthrose innen mit Endothel ausgekleidet.

Panzacchi (1912) verfolgte bei nicht reponierten Hüftluxationen der Kaninchen den Neubildungsprozeß der Gelenkkapsel und konnte die Differenzierung der inneren Schicht beobachten, welche nach 16 Tagen ungewöhnlich dick war. Er nimmt mit *Baiardi* für diese Schicht bindegewebigen Ursprung an.

Leffi (1912) nimmt gleichfalls für die Synovialhaut bindegewebigen Ursprung an.

Bolognesi (1913) beschreibt bei Gelenkneubildung, die er beim

Kaninchen durch traumatische, nicht reponierte Hüftluxation erhielt, eine innere Schicht, von der er annimmt, daß sie wenigstens teilweise aus neugebildetem Knorpelgewebe stamme. Die von Lubosch entwickelte Idee wird durch diese Anschauung unterstützt. In einer zweiten Versuchsreihe fanden diese Resultate ihre Bestätigung, indem der Autor durch Zwischenlagerung von Paraffinmasse Gelenkneubildung bei Diaphysenbruch erzielte, und diesbezüglich eine innere Auskleidung von differenzierten Bindegewebszellen beschreibt, ähnlich der vorhergegangenen.

Auf die Resultate der Versuche von Schanz (1904), Murphy (1905), Payr (1910), Sumita (1913) habe ich schon oben hingewiesen. Ich erinnere noch an die Versuche von Wullstein (1907) betreffs der Verpflanzungen von Hautstückchen in das Gelenk. Nach 4 Monaten zeigte der mikroskopische Befund, daß die Haut der Synovialhaut ähnlich geworden war. Der Autor hält dafür, daß es sich um einen noch unvollendeten metaplastischen Prozeß handelt.

Zweck der Arbeit.

Es war für mich interessant, eine Parallele zu ziehen zwischen der teilweisen Exstirpation der Kapsel zum Zwecke des Studiums des Heilungsprozesses und der Regeneration der Synovialhaut und zwischen der totalen Exstirpation der Kapsel, um zu sehen, bis zu welchem Punkte und in welcher Weise die Regeneration der Kapsel und die Differenzierung einer inneren Schicht zustande kommt.

Um mir die besten Versuchsbedingungen zu verschaffen, ging ich von den 3 von Sumita angeführten Versuchen aus: Totale Exstirpation der Kapsel bei Zurücklassung der Gelenkenden.

Als Versuchstiere dienten mir Kaninchen und Hunde, von denen ich immer das Kniegelenk benutzte.

Anfangs versuchte ich die totale Exstirpation der Kapsel mit den Menisken und den Lig. cruciata; die negativen Resultate bestimmten mich in der Folge, die Kapsel abzutragen und die Menisken sowie die Lig. cruciata zu schonen, in der Medianebene blieben die Sehne des Quadriceps und die Patella, von der ich den gegen die Artikulation gerichteten Teil entfernte.

Mein Augenmerk richtete sich auf die zu erreichenden funktionellen Resultate, auf die Neubildung der Kapsel, auf die Differenzierung der inneren Schicht.

Da sich mir die Gelegenheit darbot, führte ich quasi als klinische Ergänzung zu den experimentellen Versuchen die histologische Untersuchung einer neugebildeten, fadenziehende Flüssigkeit enthaltenden Höhlenwand aus, die sich zwischen einem knorpeligen Knochenbruchstück und dem Knochenstumpfe der Tibia bei einem Kinde gebildet hatte, das an Pseudarthrose als Folge einer akuten Osteomyelitis litt.

Versuche.

1. Junges Kaninchen (750 g). Totale Abtragung der Kniegelenkkapsel.

Am 16. XII. wurde an dem Tiere die totale Abtragung der Gelenkkapsel des r. Knies vorgenommen. Es wird die Kapsel mit den Verstärkungsbändern und die Synovialhaut rund um den Ansatz auf dem Femur und auf dem Schienbein entfernt; es werden die Lig. cruciata durchschnitten, die Menisken abgetragen, ebenso die Kniescheibe mit der Quadricepssehne und die Fettpolster. Nähte. Am 20. XII. stirbt das Kaninchen, das Bein ist ödematös, es findet sich seröses Exsudat mit teilweise geronnenem Blute gemischt zwischen den Gelenkköpfen. Die beiden Stümpfe gleiten einer über dem andern.

Ich führe auch die negativen Versuche an, weil ich durch dieselben allmählich veranlaßt wurde, die Abtragung in der Weise auszuführen, daß ich soviel als möglich die Gelenkenden zu relativer Festigkeit des Beines in Kontakt beließ.

In ähnlichen Versuchen hatte Sumita keine besseren Resultate.

2. Junges Kaninchen, Nr. 23. Totale Exstirpation der Kniegelenkkapsel.

Die Operation vollzieht sich wie im vorigen Falle, jedoch bleiben die Kreuzbänder und die Menisken in situ. Nach vergeblichen Versuchen, einen gut sitzenden Verband anzulegen, stellte ich dieselben ein. Das Tier zieht das operierte Bein nach; es tritt Infektion ein und am 11. Tage wird das Tier getötet. Das Bein ist in Kontrakturstellung. Es besteht eine Gelenkhöhle nur als schmaler Raum zwischen den Rändern der Menisken und den Gelenkflächen von Femur und Tibia, alles übrige ist durch Verwachsung und Schrumpfung verödet.

3. (20 Tage.) Junges Kaninchen, Nr. 15. Totale Exstirpation der Gelenkkapsel des l. Knies.

Am 26. II. werden nach dem Hauteinschnitte, unmittelbar an den beiden Seiten der Quadricepssehne 2 Längsschnitte gemacht und die Kapsel, die Bänder und Synovialhaut ganz um das Femurende herum abgetragen; um die Synovialis vom Recessus abzutrennen, müssen die mit ihm zusammenhängenden Muskeln etwas verletzt werden. Es werden auf der Mittellinie in situ gelassen in der Medianebene: die Sehne des Quadriceps und die Patella nach Entfernung der Gelenkoberfläche, ferner die Fettpolster. Ebenso bleiben die Kreuzbänder und die Zwischenknorpel verschont. Auf der Sehne des Quadriceps wird die dünne Fascie und nachfolgend die Haut vernäht. Die Kniescheibe läßt sich infolge der Muskelverletzungen und der Länge der Sehne des Quadriceps nach innen verschieben und steht nach innen luxiert. — Am 17. III., 20 Tage nach der Operation stirbt das Tier an interkurrenter Krankheit. Das Kniegelenk ist in Flexionsstellung, die Bewegungen sind beschränkt.

Makroskopischer Befund: Auf dem Sagittalschnitt des Gelenkes bemerkt man eine Verdickung des periartikulären Bindegewebes, welches eine Art Kapsel am Gelenke bildet. Die Gelenkhöhle ist im Vergleiche zur normalen verkleinert.

Die vordere Knorpelfläche des Femur ist frei von Verwachsungen; seine seitliche Knorpelfläche ist dagegen mit dem neu gebildeten Gewebe verwachsen. Frei von Verwachsungen sind noch die unmittelbar artikulierenden Knorpelflächen des Femur und der Tibia; die Gelenkhöhle besteht an der Rückseite.

Mikroskopischer Befund: Im neugebildeten Bindegewebe, welches die Kapsel ersetzte, haben die Fasern vorzugsweise parallelen Verlauf. Die innere Wand ist aus einer

ziemlich verdickten Membran gebildet, welche aus einer syncytialen Schicht von Zellen embryonalen Charakters besteht, mit vorzugsweise rundlichen Kernen und deutlichen feinen chromatischen Körnchen. Die interzelluläre Grundsubstanz ist äußerst fein fibrillär, man sieht Stellen, wo sich neben diesen jungen Bindegewebelementen entwickelte Bindegewebsfasern finden. Es handelt sich weniger um eine Bindegewebsdifferenzierung als um junges in Entwicklung begriffenes Bindegewebe, das reich an Zellen embryonalen Charakters ist.

4. (22 Tage.) Junges Kaninchen, Nr. 17. Totale Exstirpation der Gelenkkapsel des r. Knies.

Operiert 19. III. Aeußerer Einschnitt; die subkutane Fascie wird gespalten und die beiden Lappen nach oben mit zwei Fäden gezogen und fixiert. In die Kapsel wird außen ein Längsschnitt dicht an der Sehne des Quadriceps geführt, die Kapsel mit der Synovialis rund herum abgetragen, ebenso die Synovialis im Recessus und der Kapselumschlag auf dem äußeren Condylus des Oberschenkelknochens, ferner das Perichondrium, welches die Oberschenkelepiphyse umgibt. An der Innenseite wird die gleiche Operation ausgeführt und die Operation mit der Entfernung der Fettpolster sowie der Gelenkanteile der Sehne des Quadriceps und der Kniescheibe beendet. Rückwärts ist es nicht möglich, die Kapsel vollständig abzutragen, weil die Kreuzbänder und Menisken verschont werden. An die Sehne des Quadriceps werden die beiden Lappen der subkutanen Fascie mit Nähten befestigt und die Haut genäht. Auch in diesem Falle ist es wegen der Muskelverletzungen bei Entfernung der Synovialis im Recessus unmöglich zu vermeiden, daß nachfolgend die Kniescheibe nach innen verschoben ist. — 22 Tage nach der Operation (am 10. IV.) wird das Gelenk entfernt.

Makroskopischer Befund: Unter der Haut treten die beiden Ränder des Sattelgelenks des Femurs hervor, die Kniescheibe ist nach innen verschoben. Der Unterschenkel ist spitzwinklig zum Oberschenkel flektiert und die Bewegungen sind sehr beschränkt. Um das Gelenk hat sich eine neue Wand gebildet, welche die Gelenkhöhle einschließt und besonders in Höhe des Kniespaltes verdickt ist; sie ist vom umgebenden Gewebe aus besonders durch Verdichtung der subkutanen Fascie entstanden. Die Gelenkhöhle hat gegenüber einer normalen an Raum eingebüßt, in der Medianebene erstreckt sie sich nach oben auf den Schenkel, erreicht aber nicht die normale Höhe und im obersten Teile sind Verwachsungen.

Mikroskopischer Befund: Es werden verschiedene Sagittalschnitte durch das Gelenk gelegt und diese in Zelloidin eingebettet.

Die neugebildete Kapsel ist verdickt, besteht größtenteils aus einem Gewebe mit parallel verlaufenden Fasern und aus zahlreichen Zellen mit abgeplattetem Kern. Nach innen zu fehlt fast durchaus jede Bekleidung; nach hinten, wo die Entfernung der Synovialhaut sich nicht ausführen ließ, findet man normale Bekleidung. Eine Innenschicht mit syncytialem Charakter, welche der im vorhergehenden Falle beobachteten ähnlich ist, wird nur um den Gelenkspalt gefunden. Die Knorpelflächen des Femur und der Tibia entbehren der Bekleidung.

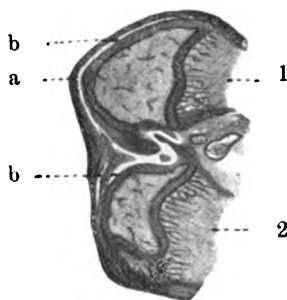
5. (35 Tage.) Kaninchen, Nr. 18 (400 g). Abtragung der Gelenkkapsel des Knies (s. Fig. 1).

Auch in diesem Falle wird die Kapsel abgetragen und die Kreuzbänder und Menisken bleiben in situ. Auf der Sehne des Quadriceps wird ähnlich dem vorigen Falle vorgegangen. Die in der erwähnten Weise präparierte Fascie wird vernäht. — Nach 35 Tagen wird das Tier getötet. Die Funktionsfähigkeit des Gliedes war gering, um die geschrumpfte Gelenkhöhle hatte sich eine neue verdickte Wand gebildet, wie im vorausgehenden Falle. Die Kniescheibe war nach außen und rückwärts verschoben. In einem medianen Sagittalschnitt sieht man,

daß die Ausdehnung der Gelenkhöhle nach oben hin sich zwar nicht so weit wie normaliter erstreckt, jedoch über den Epiphysenknorpel des Femur in der ganzen Circumferenz hinausgeht.

Mikroskopischer Befund: Einbettung in Zelloidin, mediale Sagittalschnitte. Der Befund ist der gleiche wie im vorhergegangenen Falle. Die Kapsel ist verdickt und die

Fig. 1.



5. Versuch. Kniegelenk des Kaninchens, 35 Tage nach der Totalexstirpation der Kapsel. Knie in Kontrakturstellung.

a) Verdickung des Bindegewebes, das eine neue fibröse Kapsel bildet. b) Gelenkhöhle.
1. Femurende. 2. Tibiaende.

Gewebsfasern verlaufen parallel. Auf der inneren Oberfläche mit Ausnahme der Stellen, an denen noch die normale Synovialbekleidung besteht (rückwärts), fehlt jegliche innere Auskleidung.

6. Junger Hund (68 Tage gelebt). Abtragen der Kapsel des r. Knies (s. Fig. 2).

Operation 19. III.: Aeußerer seitlicher Hautschnitt. Die dünne subkutane Fascie wird gespalten und deren Enden mit zwei Fäden fixiert. Außenlängsschnitt in die Kapsel dicht an der Sehne des Quadriceps und der Kniescheibe. Hierauf Entfernung des äußeren Teiles der Kapsel mit den Verstärkungsbändern; dabei wird auch die Synovialhaut, die den Recessus bekleidete, abgetragen. Nach dem äußeren Längsschnitte wird auf der Innenseite in derselben Weise verfahren. Die in situ gebliebene Sehne des Quadriceps mit der Patella wird umgeklappt und mit einem Bisturi von Sehne und Patella ein flaches Stück entfernt, das gegen das Gelenk gerichtet ist. Die Operation wird mit der Abtragung der das Ligam. patellae bedeckenden und der an den beiden Seiten des Sattelgelenks des Oberschenkelbeins gelegenen Fettpolster beendet. Verschont bleiben die Kreuzbänder und Menisken. Naht der an beiden Seiten der Sehne des Quadriceps präparierten Fascie. Genaue Hautnähte. — Das Tier vermag nach der Operation zu gehen; nach den ersten Versuchen, das operierte Gelenk zu gebrauchen, kann es dasselbe biegen und es hoch ziehen. Der in situ verbliebene Teil der Kniescheibe behält die mediane Lage bei. — 24. III. Die Hautwunde ist gut verheilt, das Gelenk schmerzt nicht, der Unterschenkel ist im Gelenke beweglich. — April. Das Tier stützt sich beim Gehen auf das operierte Bein. — 26. V. Das Tier geht 68 Tage nach der Operation an interkurrenter Krankheit ein.

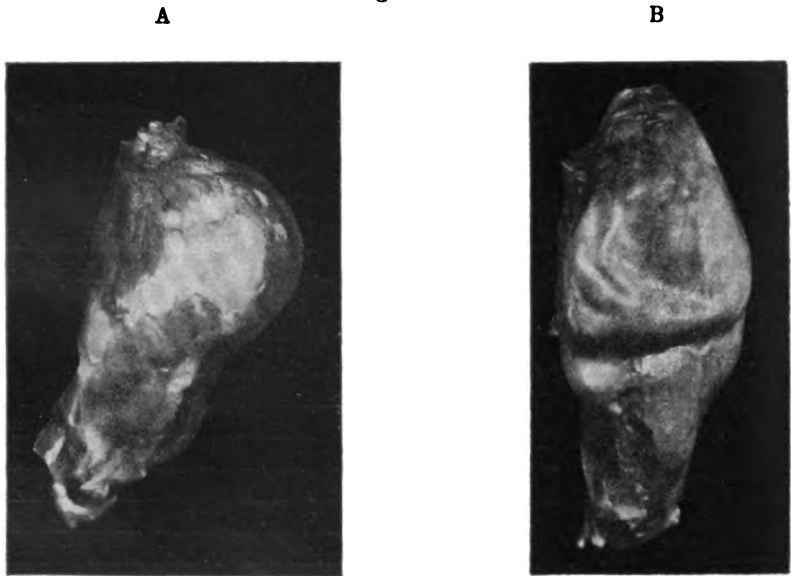
Makroskopischer Befund (s. Fig. 2): Die äußere Form des Knies ist an der operierten Extremität gegenüber der gesunden nicht viel verändert. Die Haut ist verschieblich. Es hat sich eine neue Kapsel gebildet, deren Wand verdickt erscheint. Dieselbe bläht

sich bei Insufflation von Luft auf; an eingespritzter Kochsalzlösung vermag sie 4 cc zu fassen. Die normale Kommunikation zwischen Gelenkhöhle und Scheide der Sehnen, welche sich an der äußeren Seite des Schienbeins ansetzen, besteht fort, und es blähen sich auch diese auf. Die Flüssigkeit, die ich einspritzte, bildet beim Austreten in der Kanüle Schaum und ist fadenziehend (es ist zu denken an die Beimischung von Synovialflüssigkeit).

Die Kniescheibe befindet sich nicht in der Medianebene, sondern ist etwas nach innen verschoben. Sie läßt sich leicht in die normale Lage bringen; von der Sehne des Quadriceps und dem Ligam. patellae sind nur geringe Spuren in Form eines fibrösen übrigens kaum von der Kapsel unterscheidbaren Bandes vorhanden.

Bei Eröffnung des Gelenkes sieht man, daß die Höhle sich nach oben und an den Seiten des Oberschenkels fast soviel wie in der Norm erstreckt; es bestehen keine Verwachsungen. Die innere Wand besteht aus einem Bindegewebe mit platter glänzender Oberfläche und weicherer Konsistenz. Spuren von Fettkörpern fehlen.

Fig. 2.



6. Versuch. Kniegelenk des Hundes, 68 Tage nach Exstirpation der Kapsel. A Seitliche Ansicht des aufgeblasenen Gelenkes. B Vorderansicht: Man sieht die neugebildete Kapsel und den Rest der Patella, leicht nach innen verschoben.

Die innere Patellafläche sieht fibrös, weißlich, glänzend aus und ist glatt. Die seitliche Umschlagstelle der Kapsel befindet sich an der operierten Extremität im Vergleiche zu der gesunden mehr nach vorne. Zwischen der Kniescheibe und dem Femur liegt noch ein beträchtlicher Zwischenraum, der von einer Kapsel überbrückt ist.

Bei einem Sagittalschnitt durch die Mitte des Gelenkes bemerkt man die Gelenkhöhle, die sich nach oben fast zu normaler Höhe erstreckt.

Mikroskopischer Befund (s. Fig. 3—5): Die Stücke werden in Paraffin eingebettet und Schnitte in verschiedener Höhe der Kapsel in querer Richtung gelegt. An einigen Schnitten sind mithin die Kapsel, der Kniescheibenrest und ein Teil der seitlichen Oberfläche der Oberschenkelepiphyse getroffen (s. Fig. 3). Bei diesem letzteren kommt ein

Fig. 3.



Fig. 4.

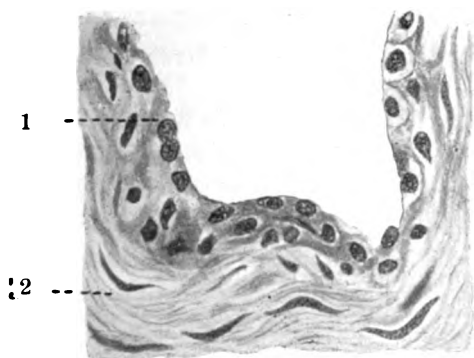


Fig. 5.

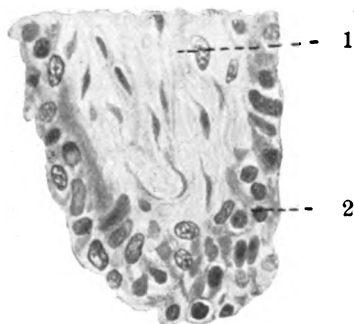


Fig. 3. 6. Versuch. Neugebildete Kniegelenkkapsel.

a) Femur. b) Patellarest, innen von einer fibrösen und einer Syncytialzellenschicht bedeckt. c) Fibröse Kapsel, von einer Innenschicht bedeckt. d) Fibröses Bindegewebe, das die Gelenkhöhle begrenzt. + Stelle, deren Vergrößerung Fig. 4 zeigt. + ' Zottenfalte, deren Vergrößerung Fig. 5 zeigt.

Fig. 4. (s. Fig. 3): 1. Innenschicht mit Syncytialcharakter, die die neugebildete Kapsel bedeckt. 2. Fibröses Bindegewebe, das die Gelenkhöhle begrenzt.

Fig. 5. (s. Fig. 3): Zottenfalte der neugebildeten Kapsel. 1. Innenschicht. 2. Dichtes Bindegewebe.

Knorpelrand des Sattelgelenkes des Oberschenkels zur Beobachtung, der ohne Bekleidung, wie der normale, ist und keinerlei Veränderungen darbietet; die oberflächlicheren Knorpelzellen sind etwas abgeplattet und parallel zu der Gelenkhöhle angeordnet.

Es folgt ein allmählicher Uebergang des Knorpelgewebes in das Perichondrium, das sich weiter auf die Kapsel erstreckt, ohne daß es gelingt, eine scharfe Grenze mit der inneren Bekleidungsschicht der neugebildeten Kapsel festzustellen. Die Kapsel ist aus Bindegewebsbündeln mit gleich laufenden Fasern und aus Spindelzellen mit abgeplatteten Kernen gebildet; sie zeigt an einigen Stellen das kompakte Gefüge eines wirklichen Narbengewebes.

Die innere Oberfläche dieser Kapsel weist eine wellige Kontur auf, und in diesen Präparaten sind 2 sehr entwickelte Zotten zu sehen: die eine in der Nähe des Oberschenkels, die andere nahe der Kniescheibe. Beide Falten sind mit der inneren Schicht, welche den übrigen Teil der Kapsel auskleidet, überzogen (s. Fig. 3).

Das Aussehen der beiden Zotten ist verschieden und unterscheidet sich außerdem noch mehr oder weniger von der Norm, insofern als der axiale Teil der einen Zotte locker gebaut, mit spärlichen Gefäßen durchzogen ist, der axiale Teil der andern Zotte dagegen aus dichtem Bindegewebe besteht.

Die innere Schicht bekleidet die Kapsel und die Zottenfalten, sie hat syncytialen Charakter, besteht aus zahlreichen jungen Zellen, die dicht aneinandergrenzen (s. Fig. 4 und 5). Diese Zellen bilden eine Schicht, die von der darunter liegenden wohl unterscheidbar ist, und sind sehr verschieden angeordnet.

Auf der inneren Kapseloberfläche und besonders auf den Zottenfalten haben die zahlreichen, dicht stehenden und schlecht konturierten Zellen, aus denen diese Schicht besteht, einen ovalen Kern, der vorzugsweise senkrecht zur Achse der Zottenfalte oder zur Kapseloberfläche liegt (s. Fig. 4 und 5). Diese Zellen haben reichliches Protoplasma, große, vorzugsweise ovale, mit deutlichen chromatischen Körnchen versehene Kerne.

Die Reste der Kniescheibe weisen zentralwärts Knochengewebe, peripherwärts Knorpelgewebe auf.

Auf der der Gelenkhöhle abgewandten Seite der Kniescheibe sind die Knorpelzellen zu zweien oder zu vierten gruppiert, die mittleren sind gut erhalten und tief mit Hämatoxylin gefärbt. Die peripherischen färben sich nur schwach, es besteht eine Zone von Kernschrumpfung, welcher eine Zone von Knorpelnekrose folgt; das Knorpelgewebe zeigt eine bündelförmige Struktur und zwar sind diese Knorpelbündel nach innen noch hyalin, nach außen fibrös und von dem benachbarten dichten Bindegewebe durchsetzt.

An der der Gelenkhöhle zugekehrten Seite der Kniescheibe, an welcher der Knorpel entfernt worden war, ist dagegen folgendes zu beobachten: Die Knochenbälkchen werden von einer ziemlich entwickelten Knorpelgewebeschart überlagert, die offenbar verschiedene Wucherungstendenz zeigt; mitunter enthält eine einzige Knorpelkapsel 5—6 Knorpelzellen. Dieser Knorpel ist mit fibrösem Gewebe überdeckt, dessen Zellen in verschiedener Tiefe vrschiedenes Aussehen haben; sie zeigen einen langsamen Uebergang von knorpelähnlichen mit einer Kapsel versehenen Zellen, zu glatteren und schließlich zu verästelten Bindegewebs-elementen. Die syncytiale Gewebeschart bedeckt auch diese fibröse, die Kniescheibe bekleidende Schicht.

Krankengeschichte:

Pseudarthrosis cruris: K. Walbröl, 8½ Jahre alt.

10. VII. 10 wurde der Junge wegen Osteomyelitis tibiae operiert. Die Wunde eiterte

lange, er blieb 7 Monate im Krankenhaus in Godesberg. Am 10. X. 10 großer Sequester entfernt. Seit der Entlassung geht der Junge mit Lederhülle.

Befund (Febr. 1913): Das l. Bein ist verkürzt und besonders im Unterschenkel atrophisch. An der Außenseite springt das Fibulaköpfchen stark vor, auf der Vorderseite sind mit dem Knochen verwachsene Narben. Das Kniegelenk ist völlig versteift. Zwischen dem oberen und mittleren Drittel der Tibia besteht völlig freie Beweglichkeit. Der zentrale Tibiastumpf steht nach vorne und ist unten glatt, der periphere steht nach hinten und median.

8. II.—13. Operation: Schnitt von 10 cm Länge, vorne senkrecht über die Pseudarthrose, Freilegung der Knochenenden. Am unteren Ende des zentralen Stumpfes ein walnußgroßer bindegewebigknorpeliger Körper, der zwischen sich und dem angrenzenden Knochen eine Höhle, gefüllt mit leicht gelblicher, klarer, fadenziehender Flüssigkeit, einschliesst. Es wurde nach Anfrischung der Fragmente ein Fibulastück zwischen die beiden Tibiastümpfe implantiert.

Histologische Untersuchung der abgetragenen Stücke: Das größte abgetragene Stück ist außen glatt, innen ist die die Höhle bildende Wand konkav, sehr unregelmäßig, aus glänzendem dichten Gewebe gebildet, welches nicht die Eigentümlichkeiten des fibrösen Gewebes besitzt und einigermaßen an das Knorpelgewebe erinnert.

Es werden Schnitte zur histologischen Untersuchung angefertigt, wobei beobachtet wird, daß in der Mitte ein von Knorpel- und Bindegewebe bekleidetes Knochengewebe liegt.

In den Präparaten bemerkt man Knochengewebssäbchen; Knorpelgewebe bildet an den Knochenbälkchen einen Saum; die zahlreichen Knorpelzellen sind größtenteils unregelmäßig angeordnet, der an einigen Stellen verdickte Saum bildet große Zapfen, welche in die Gewebsmasse eindringen, und sich mit dieser vermengen und so einen allmählichen Uebergang darstellen; die Knorpelzellen verlieren die Kapsel und verlängern sich. Gegen das Innere der Höhle zu sieht man noch Inseln von Gewebe, das reich an kapseltragenden, den Knorpelzellen ähnlichen Zellen ist; ohne daß die Grundsubstanz jedoch die intensive Hämatoxylinfärbung annimmt. An den neugebildeten Wänden fehlt, worauf wir den Nachdruck legen, eine Auskleidungsschicht.

Zusammenfassung der erhaltenen Resultate.

Mit der totalen Abtragung der Kapsel, der Quadricepssehne, der Kreuzbänder und Menisken erhielt ich nur negative Resultate, wie auch Sumita mit solch radikalen Eingriffen keine besseren erzielte.

Mit der Abtragung der Kapsel, der Verstärkungsbänder, der Synovialhaut und der Belassung der hauptsächlichsten Gelenkangeln zwischen Femur und Tibia, nämlich der Kreuzbänder und der Menisken sowie unter Schonung der Quadricepssehne habe ich hinsichtlich der Funktion positive, wenn auch bescheidene Resultate in 3 Kaninchenversuchen erhalten, dagegen ein nach jeder Hinsicht befriedigendes Resultat in meinem Hundeversuch.

Das vorne in situ belassene Sehnengewebe mit der Kniescheibe verschob sich gewöhnlich seitwärts in ausgesprochener Weise in 3 Fällen bei Kaninchen, wenig beim Hunde; aber selbst in diesem Falle wurde die Gelenkfunktion zwischen Femur und Tibia nicht gestört, weil die sich ausbildende Kapsel mit der Zeit sich verdichtet und die Funktion der fibrös gewordenen Sehne übernimmt.

Der kleine Hund konnte nach der Operation hinkend umhergehen und nach ca. 2 Monaten sehr wohl das operierte Glied beim Gehen benutzen; es waren an der operierten Seite die Bewegungen nicht beschränkt.

Die erhaltenen Befunde stehen in enger Beziehung mit dem Gebrauche oder Nichtgebrauche der operierten Gliedmasse. Bei 3 Kaninchen bildete sich 20, 22, 35 Tage nach der Operation bei beschränkter Funktion eine Kapsel mit verdichteten Wänden aus dem umgebenden Gewebe aus, besonders aus der dünnen Fascie, welche an die Reste der Quadricepssehne genäht worden war. Die Gelenkhöhle blieb jedoch kleiner, es bestanden besonders seitwärts Verwachsungen; sie erstreckte sich ziemlich nach oben, hauptsächlich gegen die vordere von Knorpelgewebe bedeckte Gelenkoberfläche des Femur. Beim Hunde, wo sich die Gelenkfunktion in kurzer Zeit wieder hergestellt hatte, ist die Bildung einer verdichteten Kapsel zu beobachten gewesen, die Gelenkhöhle ist viel größer als in den vorhergegangenen Fällen, es bestehen keine Verwachsungen; durch Lufteinblasung gelingt es leicht, die eine Art Sack bildende nachgiebige Kapsel gut auszudehnen, in welcher, unterschiedlich von der normalen, das von den Verstärkungsbändern, der Quadricepssehne usw. verursachte Relief fehlt. Die Quadricepssehne besteht nur noch als eine kaum angedeutete fibröse Schicht in der Kapsel.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß bei den Kaninchen, bei welchen die Gelenkfunktion sehr beschränkt war, die neugebildete Kapsel keine innere Bekleidung besitzt. Im Versuche III (20 Tage) kommt junges Bindegewebe zur Beobachtung, welches die Gelenkhöhle bekleidet. Beim Hunde, bei welchem die Funktion des operierten Gliedes sehr gut war, geht Hand in Hand mit der besser entwickelten Kapsel und der weiteren Gelenkhöhle eine innere Auskleidung mit mehreren syncytialen Zellschichten. Es kommen auch entwickelte mit Zellen syncytialen Charakters bekleidete Zottenfalten zur Beobachtung.

In der zurückgelassenen Kniescheibe bemerkt man neben Degenerationserscheinungen des Knorpelgewebes, welche nach außen vorherrschen, Zellwucherung der Knorpel Elemente gegen die Gelenkhöhle zu. 68 Tage nach Abtragung der die Kniescheibe innen auskleidenden Knorpelschicht sieht man eine solche, reich an Zellen mit 5—6 Zellelementen in einer einzigen Kapsel. Diese Knorpelschicht ist mit einer fibrösen Lage überdeckt, die wahrscheinlich zum Teil aus fibröser Umwandlung des Knorpels entstanden ist, und die wiederum mit der syncytialen Zellschicht, welche die übrige Gelenkwandung auskleidet, bedeckt ist.

Innere Schicht.

In der Literatur spricht sich die Verschiedenheit der Meinungen über ihr Vorkommen z. B. bei Neoarthrose aus. Ich weiß nicht, ob meine diesbezüglichen Resultate, in denen ich die Gegenwart einer inneren Auskleidung bei 2 Fällen mit besserer Funktionsfähigkeit und das Fehlen derselben

bei den Fällen mit geringerer Funktionsfähigkeit beobachten konnte, mich berechtigen, ein Urteil über die von Gr i n e w e t z k y u. A. auf verschiedenem Wege erhaltenen negativen Befunde auszusprechen.

Auch über die H i s t o g e n e s e der inneren Schicht bestehen Meinungsverschiedenheiten. In meinem Falle beim Hunde blieb auf der seitlichen Oberfläche des Femurs die normal denselben bedeckende Perichondrium-Synovialmembran. Ich legte mir daher die Frage vor, ob nicht der Ursprung der inneren Schicht in einer Wucherung dieser Membran zu suchen sei. Zugunsten dieser Hypothese spräche das Fehlen einer inneren Bekleidung bei den Kaninchen, bei denen diese Membran entfernt worden war, was wenigstens in 2 Fällen sicher ist; allerdings könnte diese Tatsache auch bloß ein zeitlicher Zufall sein. Ebenso ließe sich im Sinne der Hypothese das Vorhandensein der Zottenfalten deuten, wenn ich auch daran erinnern muß, daß ihre Struktur sich von der normalen unterscheidet. Und so glaube ich, daß eine größere Wichtigkeit der G e l e n k f u n k t i o n zuzuschreiben ist, welche frühzeitiger beim Hündchen, später und in geringerem Maße bei den beiden Kaninchen wieder eintrat, bei denen eine innere Bekleidung fehlte.

Andererseits führt mich das Fehlen einer aktiven Neubildung von Knorpelgewebe, wie es bei den von B o l o g n e s i studierten Fällen von Neoarthrose mit nicht reponierten Luxationen vorkam, angesichts der verschiedenen Versuchsbedingungen zu dem Urteile, daß die Schlußfolgerungen, zu denen der Autor gelangte, auf meine Fälle nicht anwendbar seien.

Es kann auch noch entweder eine Differenzierung des Gewebes, welches die Kapsel neu bildete, nämlich eine funktionelle Anpassung des Bindegewebes angenommen werden oder einfach eine aus jungen in Neubildung begriffenen Bindegewebelementen gebildete Schicht.

Die Autoren habe ich bereits erwähnt, welche bindegewebige Abstammung dieser Innenschicht behaupten, die bei den Neoarthrosen infolge experimenteller Luxationen, veralteter Luxationen, Ganglien usw. zur Beobachtung kommt. Es bleibt mir noch übrig an die ähnlichen Eigentümlichkeiten zu erinnern, die zwischen den Elementen dieser Innenschicht und der Auskleidung bestehen, wie sie B o r s t z. B. bei den entzündeten Sehnenscheiden beschrieben hat und zwar mit dem Befunde von epithelartig angeordneten, zu zylindrischer Form umgebildeten Bindegewebszellen, ein Prozeß, der nach L u b o s c h) als histologische Anpassung angesehen werden kann.

Eng mit der Histogenese verknüpft ist die a n a t o m i s c h e B e d e u t u n g, welche dieser Auskleidung beizumessen ist. Wegen des Gefüges dieser Bekleidungsschichten, der syncytialen Natur dieser Elemente, des Fehlens einer Untersynovialhaut halte ich dafür, daß man nicht von einer Regeneration der Synovialhaut sprechen kann, sondern eher von funktioneller Anpassung des neugebildeten Bindegewebes. Bis die anatomische Bedeutung der Synovialhaut absolut festgestellt ist, gestatten die von L u b o s c h

entwickelten Deduktionen in diesen Fällen nicht von einer Wiederherstellung, sondern nur von funktioneller Anpassung zu sprechen.

Es ist die alte, später von Thoma wieder aufgegriffene Lamarck'sche Anschauung betreffs der Intima der Arterien, auf die ich in einer Arbeit über die Intimaschichten, die sich im Aneurysmasacke bilden, hingewiesen habe.

Ich nehme nun an, daß die Regeneration, deren Zustandekommen ich nachzuweisen vermochte, eine verschiedene ist und zu verschiedenen Ergebnissen führt, wie zur Bildung einer wirklichen isolierbaren von der zurückgebliebenen Synovialhaut stammenden Membran, in welcher eine innere Schicht und ein lockeres fibrilläres, subsynoviales Bindegewebe differenziert ist.

In diesen Fällen dagegen besteht eine syncytiale Schicht junger Bindegewebszellen, die aus dem Narbengewebe stammen.

Es kann sein, daß ihr eine Wichtigkeit beizulegen ist, ähnlich dem Endothel der serösen Häute, indem sie Verwachsungen verhindert. Diesbezüglich bemerke ich, daß Verwachsungen bei den neugebildeten Kapseln in jenen Fällen bestehen, in denen die betreffende Schicht fehlt.

Schl u ß f o l g e r u n g e n .

1. Bei totaler Exstirpation der Kniegelenkkapsel von Kaninchen und Hunden tritt Verdickung des umgebenden Gewebes ein, wodurch eine neue Kapsel gebildet und eine Höhle abgegrenzt werden kann, wenn man nämlich nach der angegebenen Weise die Vorsicht einhält, einen gegenseitigen Kontakt der beiden von normalen Knorpeln bekleideten Gelenkenden zu belassen.

In den günstigsten Fällen können Verwachsungen zwischen der neugebildeten Kapsel und den Knochen vollständig ausbleiben, Kapsel und Gelenkhöhle stellen dann ein normales Gelenk dar, welches synoviale Flüssigkeit enthält und in welchem Zottenfalten existieren können. Die Beweglichkeit des operierten Gliedes unterscheidet sich nur wenig von der des normalen.

2. Die Resultate hängen hauptsächlich vom Gebrauche oder von dem Nichtgebrauche der Gliedes ab.

3. Mit der erlangten Funktionsfähigkeit bildet sich eine Schicht aus, welche die Kapsel und die Zottenfalten vollständig bedeckt:

a) Morphologisch ist diese Gewebsschicht aus jungen Bindegewebszellen mit syncytialem Charakter gebildet, welche dem Narbengewebe aufliegen.

b) Histogenetisch scheint, daß es sich um eine Differenzierung aus der fibrösen Kapsel handelt.

c) Hinsichtlich der anatomischen Bedeutung glaube ich, daß dieselbe nicht als eine neue Synovialhaut anzusehen, und diesem Prozesse nicht der Name einer Regeneration beizulegen sei, welche unter

ganz anderen Bedingungen zustande kommt und sich in ganz anderer Weise vollzieht, wie ich experimentell untersuchen konnte.

d) Es ist möglich, daß die Bildung dieser Schicht eine ähnliche Bedeutung habe, wie der Vorgang, der sich beim Endothel der serösen Häute vollzieht, um Verwachsungen zu verhüten.

4. Vom praktischen Standpunkte aus, soll man erinnert werden, daß gute Funktionsresultate nicht regelmäßig, auch nicht häufig auftreten.

Ich lasse es dahingestellt, ob diese Versuche, wenn sie in ihrer Gesamtheit betrachtet und genau mit den ähnlichen Resultaten der den meiningen vorhergegangenen Versuche von Sumita verglichen werden, dazu berechtigen, als Norm die Entfernung der Kapsel, der Verstärkungsbänder oder ihrer Ueberbleibsel bei der Mobilisierung der ankylosierten Gelenke aufzustellen.

Die alten Versuche von Ollier haben nach meiner Meinung ihren Wert nicht verloren, und von Fall zu Fall bleibt es dem Kriterium des Operateurs überlassen, welcher Weg einzuschlagen sei, ob er mit der Entfernung der Kapsel mehr oder weniger konservativ bleiben soll, da die Kapsel sich wohl wieder herstellen kann, aber das neugebildete fibröse Gewebe nicht immer eine ideale Kapsel bildet: es können Verwachsungen stattfinden, Schrumpfungen eintreten und damit Kontrakturen und fehlerhafte Lage zustande kommen.

Bei einer Pseudarthrose infolge akuter fortschreitender Osteomyelitis bei einem Kinde habe ich die Wand einer Höhle untersucht, die fadenziehende Flüssigkeit enthielt und die zwischen einem Fragment von Knochen, Knorpel und Bindegewebe und einem Tibiastumpf lag. Die Höhlenwand war nicht von einer Innenschicht ausgekleidet, vielmehr unmittelbar von Bindegewebe austapeziert, das teilweise aus fibröser Umwandlung von Knorpelgewebe entstanden war.

Ich bin zu aufrichtigem Dank verpflichtet Herrn Geheimrat Prof. Dr. C. Garré, der mir dieses Thema gestellt hat, für den freundlichen Rat, mit dem er mir so häufig zur Seite gestanden hat, und Herrn Dr. Bayer für das tätige Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte.

L i t e r a t u r.

Ollier, *Traité expérimental et clinique de la Régénération des Os*. Paris. Masson, 1867. — E. Payr, Ueber die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke. *Zeitschr. f. orthopäd. Chir.* 1910. Bd. 27 a. *Verhandl. d. d. Gesellschaft für orthopäd. Chir.* (9. Kongreß). — E. Ders, Ueber die operat. Behandlung von Kniegelenkankylosen. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 99. 1912. — M. Sumita, *Exper. Beiträge zur operat. Mobilisierung ankylosierter Gelenke*. Ebenda 1912. Bd. 99. — Schanz, *Münch. med. W.* 1904. Nr. 50. *Zentr. f. Chir.* 1906. Nr. 29. 1907. Nr. 45. — Murphy, *Journ.*

of the Americ. med. assoc. May, June 1905. — **Wagner**, Heilungsprozeß nach Resektion der Knochen. Berlin 1853. — **Czerny**, Beschreibung eines neugebildeten Gelenkes nach der totalen Resektion im Ellbogengelenke wegen Ankylose. Arch. f. klin. Chir. 13. — **A. Nannotti**, Ricerche sperimentale intorno alla influenza del morimento nella riparazione delle lesioni articolari 1890. Arch. di Ortoped. Bd. VII. — **Grinewetzky**, Zur pathol. Anat. der traumat. Luxation. Diss. Petersburg 1878. Zentr. f. Chir. 1879. Nr. 17. — **Baiardi**, Sulla formazione delle neoartrosi nelle lussazioni traumat. Arch. per le Scienze Med. Vol. IV. Nr. 11. — **Martini**, Contributo sperimentale alla istogenesi delle neoartrosi nelle lussazioni traumat. XXII. Congresso della Soc. Italiana di Chirurgia in Roma, 1909. — **G. Panzacchi**, Sul processo di guarigione delle capsule articolari dopo le lussazioni traumatiche. Arch. di Ortoped. A. 21. Bd. 3—4. 1912. — **A. Leffi**, I processi riparatori delle capsule articolari nelle lussazioni traumatiche. La clinica chir. 1912. 4. Zeitschr. f. orth. Chir. 1912. — **G. Bolognesi**, L'istogenesi delle cavità articolari di neoformatione. Arch. internat. de Chir. fasc. 1. Vol. VI. — **Wullstein**, D. Zeitschr. f. Chir. 1907. — **Langenbeck**, Ueber subperiostale Gelenkresektionen und über die Regeneration der Gelenke. Deutsche Klinik. 1864. Nr. 1. — **Lubarsch**, Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Jena 1910. — **Hammar**, Ueber den feineren Bau der Gelenke. I. Die Gelenkmembran. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 43. 1894. — **Hagen-Torn**, Entwicklung und Bau der Synovialmembranen. Ebenda. Bd. 21. 1882. — **Braun**, Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen. D. Zeitschr. f. Chir. 1891. — **Marchand**, Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chir. 1901. — **M. Donati**, Sulle lussazioni traumat. posteriori inveterate del gomito. Arch. di Ortoped. 29, 1912. — **Borst**, Aus Aschoff 256. Bd. II. — **W. Roux**, Der Kampf der Teile im Organismus. Leipzig 1881. — **R. Thoma**, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Virchow's Arch. Bd. 9. — **C. Segale**, Sulla istogenesi degli aneurismi aortici. Genova 1911. Pathologica 1912. Anno IV. — **A. Fick**, Ueber die Form der Gelenkflächen. Arch. f. Anat. 1890. — **P. Grawitz**, Die beim Heilungsprozesse bemerkbaren Verwandtschaften der menschl. Gewebe. Greifswald 1904. — **Axhausen** und **Pels**, Exper. Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 110. — **Axhausen**, Einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. 1912. — **Ribbert**, Umbildungen an Zellen und Geweben. Virchow's Arch. Bd. 157. 1899. — **Maximov**, Exper. Untersuchungen über die entzündl. Neubildung von Bindegeweben. Ziegler's Beiträge. 1902. 5. Suppl. 262. — **Aschoff**, Regeneration und Hypertrophie. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse. 1878. J. V. — **Barfurth**, Zur Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. 1891. Bd. 37. Versuche zur funktionellen Anpassung. Ebenda. — **Ziegler**, Regeneration verletzter Gewebe S. 783. D. med. W. 1900. Nr. 49.

XIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. G. PERTHES.

Beitrag zur Chirurgie der mesenteriiellen Gefäßverschlüsse und Darminfarkte.

Von

Privatdozent Dr. A. Reich,

Oberarzt der Klinik.

Gefäßverschlüsse und ihre Folgezustände sind in zunehmendem Maße Gegenstand chirurgischer Behandlung geworden. Die Richtung der chirurgischen Bestrebungen ist eine sehr verschiedene: teils soll die Verstopfung der Gefäße selbst behoben werden — der kühnste Versuch dieser Art ist die Operation der Lungenembolie von Trendelenburg —, teils sollen dem Blutumlauf neue Bahnen eröffnet werden, teils müssen durch Nekrose unbrauchbar oder durch Gangrän und anschließende Entzündungen zur Gefahr gewordene Organe beseitigt werden. Diesen Aufgaben wurde man bisher am besten gerecht an den Extremitäten. Die Behandlung der Extremitätengangrän ist ein gut begründetes und immer noch im Ausbau begriffenes Kapitel der Chirurgie. Sehr im Gegensatz hierzu haben die Thrombosen und Embolien im Mesenterialgebiet, die Folgen einer primären Erkrankung des Kreislaufsystems sind und fast regelmäßig zu Darminfarkt mit Ausgang in Darmlähmung und Darmgangrän führen, bisher wenig Beachtung gefunden. Jedenfalls wird man in allen chirurgischen Handbüchern „eine Lehre“ vom Darminfarkt und seiner chirurgischen Behandlung vermissen.

An kasuistischem Material und Darstellungen der pathologisch anatomischen wie symptomatologisch-klinischen Seite der in Frage stehenden Erkrankungen fehlt es nicht. Auch handelt es sich nicht um eine Kompetenzfrage in dem Sinne, daß etwa dem Herkommen gemäß das Leiden als

ein intern zu behandelndes gälte und ähnlich wie einst die Wurmfortsatz-entzündung erst für die Chirurgie erobert werden müßte. Trotz einigen wenigen Spontanheilungen wird allgemein zugegeben, daß im Prinzip nur eine chirurgische Behandlung in Frage kommt. Auch die Möglichkeit chirurgischer Erfolge ist seit den ersten glücklichen Operationen von Elliot und Sprengel in zunehmender Häufigkeit erwiesen worden. Eine Bearbeitung des Thomas für die Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie hat mich vielmehr überzeugt, daß allen Einzelbeobachtungen und Operationsversuchen zum Trotz noch nicht der Versuch unternommen worden ist, dem Vorkommen von Darminfarkten eine zielbewußte und erprobte chirurgische Praxis gegenüberzustellen.

Zur Erklärung läßt sich verschiedenes anführen. In erster Linie sind Embolien und Thrombosen des Mesenterialgebietes ein seltenes Ereignis, kein selteneres freilich als viele Erkrankungen und Verletzungsarten, die keine bessere Prognose, aber ein lebhafteres Tagesinteresse besitzen. Schon die Entwicklung der Kasuistik weist darauf hin, daß eine regere Aufmerksamkeit die Zahl der Beobachtungen rasch vermehren würde.

Eine Hauptschwierigkeit liegt bei der Erkennung des Leidens. Man muß unumwunden zugeben, daß die klinische Diagnose überaus schwierig und häufig ganz unmöglich ist. Es geht zwar viel zu weit, von einer „Konstanz des diagnostischen Irrtums“ zu reden; es liegen aber die Verhältnisse auch nur selten so einfach, daß sie den Einzelnen zum Diagnostiker eines ihm kaum bekannten Krankheitsbildes werden ließen. Gewiß ist eine volle Diagnose erstrebenswert und von größtem Vorteil als Ausgangspunkt für die therapeutischen Ueberlegungen; es ist aber doch sehr zu überlegen, ob die Klarheit und Folgerichtigkeit des therapeutischen Handelns bisher nicht allzusehr unter der Abhängigkeit von diagnostischen Schwierigkeiten gelitten hat und ob die Aufgabe der Diagnostik bei den mesenterialen Gefäßverschlüssen und den Darminfarkten nicht vorwiegend und besser darin zu sehen ist, die Indikationen und Gegenindikationen einer Probelaparotomie ohne Rücksicht auf eine volle Diagnose zu ermitteln.

Nicht zuletzt hat bisher die sehr schlechte Prognose des Leidens das Aufkommen eines regeren chirurgischen Interesses verhindert. Von einer Berechnung der Prognose bei chirurgischer Behandlung kann heute noch nicht die Rede sein; das Material hierzu muß erst noch gewonnen werden. Man hat bisher mehr überlegt, wie solchen Patienten ein Eingriff zu ersparen als Rettung zu bringen sei. Daß man an die Chirurgie der Darminfarkte nicht mit rosigten Hoffnungen herantreten darf, davor schützt schon die einfache Ueberlegung, daß es sich um eine fatale Teilerscheinung einer mehr oder weniger vielseitigen Erkrankung des Kreislaufsystems handelt und häufig noch andere schwere Komplikationen vorliegen.

Die Schwere der Erkrankung schließt aber auch eine scharfe Alternative in sich. Wir stehen einfach vor der Wahl, die Kranken ohne Operations-

versuch ihrem Schicksal zu überlassen und unangenehme Ueberraschungen bei Sektionen zu erleben, oder einen Versuch mit der anerkannt einzigen Rettungsmöglichkeit zu machen auf die Gefahr hin, bei einem nicht operationsfähigen Zustande chirurgisch eingegriffen zu haben. Den Schaden durch eine Probelaparotomie, welche einen Darminfarkt antrifft, zugleich aber die Möglichkeit einer Radikaloperation ausschließt, wird man kaum in Rechnung zu stellen brauchen.

Die Voraussetzungen und Bedingungen für ein chirurgisches Eingreifen müssen aber erst noch aus einer nach chirurgischen Gesichtspunkten erfaßten Kasuistik herausgearbeitet werden. Zu einer solchen möchte ich die nachstehenden 4 Beobachtungen unter Verzicht auf literarische Erörterungen beisteuern. Die ersten 3 Fälle habe ich selbst in der Tübinger Klinik unter der Direktion von Exzellenz Geh. Rat v. Bruns gesehen, der 4. Fall stammt aus der Leipziger Privatpraxis von Herrn Prof. Dr. Perthes und wurde von Herrn Prof. Dr. Versé seciert; sämtlichen Herrn bin ich für die Ueberlassung der Aufzeichnungen zu großem Dank verpflichtet.

Krankengeschichten.

1. Johannes St., 62 J., Bauer.

Pat. war angeblich früher nie ernstlich krank. Seit 2 Jahren leide er an hartnäckiger Verstopfung. Der Kot sehe stets aus wie Schafkot, sei aber von normaler Färbung. Seit dieser Zeit habe er auch wiederholt Geschwüre am l. Unterschenkel gehabt, zuletzt vor 1 Monat. Im Anschluß an einen starken Bronchialkatarrh bekam er vor 14 Tagen Leibscherzen, die nie ganz verschwanden und kolikartig sich mit zunehmender Stärke wiederholten. Auf Klystiere, warme Umschläge usw. hatte er in den ersten 4—5 Tagen noch geringe Mengen Stuhl, nie Durchfall, nie mit Blutbeimischung. Seit mindestens 8 Tagen sei kein Stuhlgang mehr erfolgt. Der Leib war aufgetrieben, der Appetit schlecht, die Kräfte nahmen rasch ab. Seit 4 Tagen besteht häufiges, im Anfang reichliches, jetzt mehr „maulvolles“ nie fäkalentes Erbrechen. Der Arzt hielt die Krankheit zunächst für Darmkatarrh, gestern für Darmverschlingung. Als Pat. am 23. XII. 08 in die Klinik kam, war er moribund, pulslos, verfallen, hatte kühle Extremitäten. Von einer Operation wurde unter diesen Umständen Abstand genommen.

Befund am Abdomen: Gleichmäßiger Meteorismus mittleren Grades. Keine besonders hervortretende Schlinge, keine Peristaltik. Abdomen überall sehr stark druckempfindlich, besonders in der Nabel- und Unterbauchgegend. Erguß nicht nachweisbar, starke Muskelspannung. Rectum leer, normaler Befund. Blasenfunktion normal. Andauernd Singultus und maulvolles Erbrechen einer dünnen, flockigen, nicht fäkalenten, grünlich-schwarzen Flüssigkeit. Kein Tumor, keine Resistenz. Es bestand nach dieser Anamnese und diesem Befunde der Verdacht auf Darmstenose durch Carcinom mit Peritonitis im Endstadium. Tod nach wenigen Stunden.

Sektion: Nach Eröffnung der Bauchhöhle lassen sich 500 ccm dunkelroter trüber Flüssigkeit ausschöpfen. Die Dünndarmschlingen, welche stark gebläht sind und eine blaurote Farbe haben, nehmen den Hauptteil der Bauchhöhle ein. Das Quercolon und das Colon ascendens sind ebenfalls aufgetrieben, während am Uebergang des Colon transversum ins Colon descendens der Dickdarm kollabiert ist. Der Serosaüberzug der Dünndarmschlingen ist ganz leicht

durch fibrinöse Auflagerungen getrübt, sie sind aber nirgends unter sich oder mit dem Peritoneum parietale verklebt. Dagegen finden sich am Uebergang vom Colon descendens ins Colon transversum Verwachsungen zwischen dem großen Netz und dem Bauchfell der vorderen Bauchwand, wodurch dieser Darmabschnitt nach oben in die Milzgegend verzogen ist. Das ganze Jejunum und Ileum ist dunkelblaurot verfärbt ohne scharf abgesetzte Grenzen. Die Wand ist stark verdickt, sulzig infiltriert, und im Inneren finden sich sanguinolente, dünnflüssige Massen. Die Mesenterialvenen sind zum Teil von obliterierenden Thromben ausgefüllt, welche namentlich nach der Peripherie hin sämtliche Aeste der Mesenterialvenen bis an den Darmansatz verschlossen haben. Der Dickdarm ist in seinen vorderen zwei Dritteln ebenfalls aufgetrieben. Die Wandungen der Gefäße sind mäßig injiziert, die Schleimhaut und der Peritonealüberzug intakt. An der oben erwähnten Stelle des Ueberganges ins Colon descendens ist die Wand des Dickdarms in ihrem Serosaanteil verdickt, ohne daß es aber zu einer wirklichen Striktur gekommen war. Die Leber zeigt geringgradige Stauung, sonst aber keine Veränderungen. Milz blaurot, Konsistenz ziemlich weich, von der Schnittfläche läßt sich leicht breiige Milzpulpa abstreifen. Nebennieren o. B. Die Nieren sind von dunkelroter Farbe. Das Parenchym ist transparent, Rinden und Marksubstanz deutlich unterschieden, erstere von normaler Breite. Das Herz entspricht der Größe der Faust der Leiche. Muskulatur kräftig, braunrot, stark kontrahiert. An der Mitralis mehrere kleinere Verdickungen von weicher Konsistenz. Im übrigen zeigt das Herz keine pathologischen Veränderungen. — Diagnose: Infarctus haemorrhagicus jejuni et ilei. Peritonitis, incipiens. Thrombosis V. mesentericae sup. Endocarditis verrucosa valvulae mitralis.

2. Hermann W., 55 J., Arzt.

Seit Jahren bemerkt Pat. Arrhythmie des Pulses. Ende Februar 1907 machte er eine Hämorrhoiden-Operation durch in leichter Aethernarkose, fühlt sich seitdem müde und bemerkt Eiweiß im Urin. Wegen des Herz- und Nierenleidens war Pat. seit 3. V. 07 in der medizinischen Klinik. Die Diagnose lautete auf chronische Herzmuskelsuffizienz, allgemeine Arteriosklerose, besonders der Coronargefäße, und interstitielle Nephritis. Trotz Herzmitteln, Diuretin und Diät, war keine wesentliche Besserung der Herzinsuffizienz zu erzielen.

Am 16. V. 07 traten sehr heftige kolikartige Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Lebergegend auf. Kurz darauf erfolgten mehrere dünne, mehlsuppenartige Durchfälle mit reichlich Schleim, aber ohne Blut. Temp. 37,8. Reichlich Opium und Morphinum erwiesen sich als ziemlich machtlos gegen die Schmerzen.

Am 17. V. stieg die Temp. abends auf 38,8. Schwerkranker Eindruck; Somnolenz und Unruhe. Die Schmerzen mehr in der Blinddarmgegend lokalisiert. Deutliche Zunahme des Meteorismus und Schwund der Leberdämpfung. Leukocytenzahl 21 400. — 18. V. nach reichlich Opium nur noch ein stärkerer Schmerzanfall; scheinbar leichte Besserung. Herzaktion um 120. Colon descendens gebläht nachweisbar. Winde gehen ab, auf Einlauf auch dünnflüssiger, brauner blutfreier Stuhl mit wenig festem Kot. Höchste Tagestemperatur 38,1; Unterschied zwischen Achselhöhlen und Darmmessung 1°. Leukocytenzahl 25 200. — 20. V. Die Herztätigkeit hat sich verschlechtert, die Schmerzempfindlichkeit ist in der r. Unterbauchgegend am stärksten, höchste Temp. 38,0. — 21. V. Gestern abend plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Leib, starke Zunahme des Meteorismus, starker Verfall.

Seit dem 18. V. war die Diagnose auf Peritonitis vermutlich appendicitischen Ursprungs gestellt und Operation erwogen, von den Angehörigen aber nach Aufklärung über die schlechte Prognose nicht gewünscht worden. Heute wird der Versuch einer von vornherein aussichtslos erscheinenden Operation gewünscht, daher Verlegung auf die chirurgische Klinik.

21. V. Operation in oberflächlicher Aethernarkose (Herr Geh. Rat v. Bruns). Lennander'scher Schnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich trübseröse Flüssigkeit. Man erblickt grünlich schwarz verfärbtes Netz und eine dunkel grünschwarz verfärbte Darmpartie, die sich als das Coecum ausweist, daran der ganz unveränderte Wurmfortsatz. Die in das Coecum einmündende Ileumschlinge ist dem Coecum mit einigen fibrinösen Adhäsionen angeheftet, ebenfalls schwarzgrün verfärbt, desgleichen ihr Mesenterium und das Mesocolon. Man verfolgt jetzt unter Erweiterung des Bauchdeckenschnittes das Colon ascendens und findet auch dieses samt seinem Mesenterium ausgesprochen gangränös. Auf den sonst noch zum Vorschein kommenden Ileumschlingen allenthalben Fibringerinnsel, ausgesprochene Peritonitis. Angesichts dieser Veränderungen und des elenden Allgemeinzustandes wird die Operation abgebrochen. Ausspülung der Bauchhöhle, Drainage und Tamponade. Naht der übrigen Bauchwunde in drei Schichten. — Tod am folgenden Morgen in Benommenheit.

Sektion am gleichen Tage: Herz im ganzen vergrößert, besonders der l. Ventrikel, welcher stark hypertrophisch ist. Wanddicke $1\frac{1}{2}$ —2 cm. Die Coronararterien sind sklerotisch, namentlich der Ramus descendens der linken, welcher stark verengt und an einer Stelle durch einen partiell obturierenden Thrombus ganz verschlossen ist. Das Myocard des l. Ventrikels ist an verschiedenen Stellen durch bindegewebige Herdchen ersetzt; an der Herzspitze besteht eine fibröse Schwiele, welche nach außen sackartig vorgebuchtet ist. Im Inneren ist sie mit lamellär geschichteten Thromben erfüllt. Die gesamte Aorta mit allen ihren Aesten ist sklerotisch, vielfach in atheromatöser Degeneration begriffen. Am stärksten erkrankt ist die Aorta abdominalis, und zwar der untere Teil derselben. In dem Stamm der A. mesenterica superior befindet sich etwas oberhalb des Abgangs der A. colica dextra beginnend und bis über die Abgangsstelle der A. ileocolica herabreichend ein total obturierender graurötlicher, der Wand fest anhaftender Thrombus, welcher in den mittleren Teilen drehrund ist, nach oben und unten spitz zuläuft.

Beide Lungen sind bräunlich pigmentiert. Im r. Unterlappen finden sich einige frische hämorrhagische Infiltrate, infarktähnlich, aber ohne die scharfe Begrenzung von typischen roten Infarkten zu zeigen. Die Schnittfläche der Lungen ist ziemlich trocken, die Bronchialschleimhaut stärker gerötet und etwas verdickt.

Das Peritoneum zeigt diffuse fibrinöse, stellenweise fibrinös-eitrige Peritonitis. Milz sehr weich, sonst ohne Veränderungen. Nebennieren normal. Beide Nieren hochgradig geschrumpft, aber nicht gleichmäßig, sondern nur mehr teilweise, während andere Teile noch verhältnismäßig gut erhalten sind. Die Nierenarterien sind ziemlich stark sklerosiert. Der ganze untere Dünndarm, etwa das gesamte Ileum, Coecum und ein großer Teil des Colon ascendens sind gangränös; der Uebergang in die nichtinfarcierten Darmteile erfolgt allmählich. Leber ziemlich groß, aber von normaler Struktur. In der fibrös verdickten Gallenblase 4 größere Cholestearinsteine. Ductus cysticus und choledochus sind durchgängig.

Anatomische Diagnose: Verbreitete Arteriosklerose, Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Starke Hypertrophie des l. Ventrikels, Sklerose der Coronararterien, besonders des l. Ramus descendens. Myodegeneratio fibrosa cordis. Chronisches partielles Aneurysma der Herzspitze mit Thrombenbildung in demselben. Obturierende Thrombose (Embolie?) des Stammes der A. mesenterica superior. Gangrän des Ileum, Coecum und Colon ascendens. Diffuse Peritonitis.

3. Gottlieb B., 69 J., Maler.

Pat. erkrankte plötzlich in der Nacht vom 13.—14. XII. 08 mit heftigen Schmerzen

im Bauch und mit mehrmaligem Erbrechen. Beides hielt auch im Lauf des 14. XII. noch an. Die Schmerzen werden als krampfartige beschrieben. Letzter Stuhlgang mit Winden am 14. XII., dabei soll etwas Blut mit abgegangen sein. Abends Temp. 38 i. r. und Puls von 86 Schlägen lt. Arztbericht. Am 15. XII. kein Erbrechen mehr, doch blieben die Schmerzen unverändert. Wasserlassen ohne Beschwerden. Der am Abend des 14. XII. zugezogene Arzt sandte den Pat. am 15. XII. unter der Diagnose Appendicitis zur Operation, nachdem er in der Frühe eine Temp. von 37,8 i. r., einen Puls von 90 Schlägen und eine Ausbreitung der Spannung und Druckempfindlichkeit von der rechten auf die l. Unterbauchgegend festgestellt hatte. — Bei der Aufnahme Temp. 37,7, Puls 108. Leib gleichmäßig aufgetrieben, in der Ileocoecalgegend stark druckempfindlich, desgleichen links unten und rechts oben, in geringerem Grade auch links oben. Spontane krampfartige Schmerzen im Leib. Lokaler Meteorismus; Steifungen und Erguß nicht nachweisbar. Rectaluntersuchung ergibt normalen Befund. Diagnose bleibt zweifelhaft.

Sofortige Operation. Aether. Lennander'scher Schnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich hämorrhagischer Ascites in Menge von etwa $\frac{1}{4}$ l. Zugleich stellen sich Dünndarmschlingen mit stark geröteter, von Hämorrhagien durchsetzter Serosa in die Wunde ein. Nach ihrer Eventration zeigt sich, daß die so veränderte Dünndarmschlinge etwa 1 m lang ist und daß das zugehörige Mesenterium ebenfalls stark hyperämisch, dabei enorm verdickt und von thrombosierten Gefäßen durchsetzt ist. Die Grenze gegenüber den normalen Teilen des Darmes und Mesenteriums ist eine ziemlich scharfe, ein Schnürring ist nicht vorhanden. Das erkrankte Darmstück fühlt sich wachsig und gequollen an, es zeigt keine Spur von Peristaltik. Resektion des erkrankten Darmstückes im Gesunden, doch ohne Mitnahme eines besonders großen Stückes vom zuführenden Schenkel, was bei dessen verhältnismäßig nur geringer Schädigung nicht erforderlich erscheint. Seit-zu-Seit-Vereinigung mit Naht. Schluß der Bauchhöhle mit Naht in 3 Schichten.

16. XII. Ernährung durch Klystiere und Infusionen. Puls kräftig und regelmäßig. Am Abend Temp. 38,2, Puls 108, Leib weich, nicht druckempfindlich, Harnentleerung erschwert, Katheterismus. Nachts starke Unruhe. — 17. XII. Pat. ist nachts zum Wasserlassen aufgestanden; morgens ist der Verband durchblutet. Beim Verbandwechsel fühlt man unmittelbar unter der geschlossenen Hautnaht Darmschlingen, die tiefen Nahtschichten sind also geplatzt. Die Därme lassen sich leicht zurückdrängen, fallen aber sofort wieder vor. Gazepelotte. Zusammenziehung mit Heftpflaster. Abends bestehen keinerlei Zeichen für Peritonitis, Temp. 38,0, Puls 84, regelmäßig und kräftig. Auf Einlauf letztmals Stuhl und Winde. — 18. XII. Zustand nicht wesentlich verändert, Puls 85, Temp. 37,2; wegen Harnverhaltung Katheterismus. — 19. XII. Bei unverändert gutem Verhalten von Puls und Temp. und Abwesenheit peritonitischer Symptome tritt gegen Abend Erbrechen auf. — 20. XII. Im Verlauf der Nacht trotz Excitantien zunehmender Pulsverfall, Unruhe und Benommenheit. Leib erstmals druckempfindlich. Morgentemp. 37,7. Nachmittags 4 Uhr Exitus unter den Zeichen der Herzlähmung.

Sektion: In der r. Unterbauchgegend eine ca. 15 cm lange sagittale Laparotomiewunde, deren Hautschicht verklebt ist, während die tieferen Schichten klaffen und einige Darmschlingen zwischen sich bis unter die Haut durchtreten lassen. Nach Eröffnung des Abdomens drängen sich die Darmschlingen mäßig stark vor. Die Serosa derselben ist etwas injiziert. Ungefähr 1 m oberhalb der Ileocoecalclappe eine seitliche Enteroanastomose. Die entsprechenden Darmteile sind blauschwarz verfärbt, der Mesenterialstumpf normal. Peritoneum und Milz ohne Besonderheiten, desgleichen Nebennieren und Nieren. Enteroanastomose gut durchgängig und dicht. Das Herz weist ziemlich starke Fettauflagerung auf und mäßige

Lipomatose. In der Aorta mäßig starker Grad von Arteriosklerose, einige kleine atheromatöse Geschwüre. Die zu dem Mesenterialstumpf führenden Gefäße ohne Besonderheit. Pfortader und ihre Hauptäste normal und ohne Thromben.

4. Herr W. N., 63 Jahre alt, aufgenommen in die Privatklinik von Herrn Prof. P e r t h e s in Leipzig 2. V. 08, gestorben 9. V. 08.

Pat. wurde vor 12 Jahren an einer rechtsseitigen Leistenhernie operiert, die nach zwei Jahren recidierte und seitdem, ohne Beschwerden zu machen, durch Bruchband zurückgehalten wurde. Die Darmtätigkeit des Pat. war im allgemeinen regelmäßig, seit längerem bestand jedoch etwas Neigung zu Durchfällen. Sonst ist die Vorgeschichte ohne Belang. Am Tag vor der Aufnahme erkrankte Pat. mittags plötzlich mit heftigen Leibscherzen und Aufstoßen. Seitdem besteht Stuhl- und Windverhaltung. Trotz Verabreichung von Opiumtinktur ließen die kolikartigen Schmerzen nicht nach, es kam vielmehr zu wiederholtem laut hörbarem Poltern im Leib. Am Abend des Aufnahmetages (ca. 30 Stunden nach Beginn der Erkrankung) galliges Erbrechen.

Befund: Kräftiger Mann mit ziemlich starkem Fettpolster, normalem Herz- und Lungenbefund. Puls regelmäßig kräftig, 72. Temp. 38,6. Leib deutlich aufgetrieben, bei Palpation ziemlich weich. In der r. Leistengegend Narbe von der früheren Radikaloperation und in deren Umgebung Druckempfindlichkeit, die sonst im Abdomen fehlt. Es besteht eine leicht reponible rechtsseitige Leistenhernie. Die Rectaluntersuchung ergibt nichts Besonderes.

Da die völlige Verhaltung von Stuhl und Flatus mit Aufstoßen und Erbrechen bei weichen Bauchdecken auf mechanischen Ileus schließen läßt und Pat. den dreistündigen Wagentransport in die Klinik sehr gut überstanden hat, wird von Herrn Professor P e r t h e s sofortige Operation ausgeführt.

Operation in Chloroform-Aethernarkose. Schrägschnitt in der Ileocoecalgegend. An der alten Operationsstelle finden sich keine Adhäsionen; weder die vorliegenden noch die vorgezogenen Darmschlingen sind besonders gebläht oder sonstwie verändert. Nach Einhüllung der Därme in heiße Kochsalzkompressen Medianschnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Dabei erweist sich die Flexura sigmoidea mit dem Peritoneum der vordern Bauchwand verwachsen. Eine kleine Verletzung des Darmes an dieser Stelle wird sofort übernäht. Das stark entwickelte und sehr fettreiche Netz ist mit einem derben Strang im kleinen Becken adhärent; der Strang bedingt aber keine nachweisbare Behinderung der Passage oder Wandveränderung des Darmes. Da bisher kein die Ileussymptome erklärender Befund erhoben werden konnte, so wird der ganze Dünndarm von der Plica duodenojejunalis bis zum Coecum unter teilweiser Eventration systematisch abgesucht; dabei wird keine besondere Blähung des Dünndarms, stellenweise sogar ein kollabierter Zustand der Darmschlingen festgestellt. An mehreren Stellen finden sich ziemlich feste Adhäsionen der Dünndarmschlingen untereinander und ebenso auch eine an der Bauchwand adhärente Schlinge, ohne daß aber all diese Verwachsungen die Durchgängigkeit des Darmes und seinen Füllungszustand nachweisbar beeinflussen würden. Da auch nach Farbe, Konsistenz und Dicke die Darmwandungen und das Mesenterium trotz der gründlichen Absuchung der Bauchhöhle keinerlei abnorme Veränderungen aufweisen, so wird die Bauchhöhle mit Etagnennaht der Wunden geschlossen und angenommen, daß vielleicht durch die Verwachsungen des Netzes im kleinen Becken eine Knickung des Quercolons vorgelegen haben könnte.

Am Tage nach der Operation Temp. bis 37,9. Puls kräftig, regelmäßig, 92. Auf wiederholte Darmeinläufe Abgang einiger Flatus, aber keine Kotentleerung. Es wurden deutlich einige Darmgeräusche wahrgenommen. — 4. V. Da seit gestern abend der Meteorismus zuge-

nommen und der Pat. 2 mal kleine Mengen wässeriger Massen erbrochen hat und anhalten- der Singultus besteht, so wird in Lokalanästhesie seitlich in der Gegend des Coecums eine Incision in die Bauchwand gemacht und am Colon ascendens dicht oberhalb des Coecum eine seitliche Darmfistel angelegt, aus der sich unter starkem Druck eine große Menge flüssigen Dickdarminhalts entleert. In gleicher Weise wird in der l. Lumbalgegend incidiert und (unter dem Einflusse der Heidenhain'schen Empfehlung der Enterostomie zur Ileus- behandlung) an einer vorgezogenen Dünndarmschlinge gleichfalls eine wandständige Fistel angelegt, aus der sich nur wenig galliger Inhalt und Gas entleert. Am Abend hat sich das Be- finden bedeutend gebessert, der Leib ist nicht mehr aufgetrieben, weich. Der Puls beträgt 105. Permanente Kochsalzirrigation des Mastdarms, wobei ein guter Teil des Wassers aus der Coecalfistel abläuft. — 6. V. Pat. ist dauernd fieberfrei und hat einen kräftigen, vollen, zwischen 90 und 100 sich bewegenden Puls. Der Leib ist weich und schmerzlos, zeitweilig be- steht Aufstoßen. Der Pat. ißt mit Appetit. — 7. V. Es ist Aufstoßen und vorübergehende häufi- gere Brechneigung aufgetreten. Abgang von Flatus per anum. Puls unverändert gut. Koch- salzeinläufe. Nachmittags 4 Uhr plötzlich heftige Rückenschmerzen mit anschließenden Leib- schmerzen und schwerer Collaps. Auf Injektion von Kampfer erholt sich später der Puls, beträgt 125 und wird wieder ziemlich kräftig. Die Rückenschmerzen bleiben aber fortab bestehen. — 8. V. Der Puls ist klein, flatternd. Das Aussehen verfallen. Extremitäten kühl. — 9. V. Nachdem Pat. die Nacht sehr unruhig verbracht, viel über Leib und Rücken- schmerzen geklagt und der Meteorismus weiter zugenommen hat, erfolgt nachmittags 3 Uhr der Exitus in Collaps, also 8 Tage nach Beginn der ersten Erkrankung und 7 Tage nach der ersten Operation.

10. V. 08 Sektion (Herr Prof. Versé). Klinische Diagnose: Ileus. Anatomische Diagnose: Atherosclerosis gravis aortae. Thrombus parietalis arcus aortae. Embolia veterior et Thrombosis partialis arteriae mesentericae sup. Infarctus haemorrhagicus partis superioris jejuni incipiens. Jejunostomia. Colostomia. Laparotomia multiplex. Hernia inguinalis externa sin. Herniotomia sanata dextra. Cholelithiasis. Cholecystitis. Polypi tunicae muco- sae coli transversae.

Die genährte männliche Leiche. In der Mittellinie des Abdomens eine ca. 8 cm lange Längsincision: eine 2. schräge verläuft parallel dem Lig. Poupartii auf der r. Seite unten von 13 cm Länge, zu beiden Seiten des Bauches außerdem noch je eine klaffende Operations- wunde, in welche hinein der Darm sich vorwölbt; unter dem r. Lig. Pouparti findet sich eine Narbe. — Kopfhöhle nicht seciert. — Der Herzbeutel liegt in mäßiger Ausdehnung frei vor. Herz ziemlich groß, die Ventrikel etwas erweitert. Klappen zart, in den Vorhöfen keine Thromben. Foramen ovale geschlossen. In der Aorta ascendens zahlreiche bis linsengroße gelbliche Verdickungen der Intima. Die Unterlappen beider Lungen sind blutreich und rie- chen auf dem Durchschnitt sauer, enthalten aber keine Herde. Schleimhaut der Bronchien stark gerötet.

Die Halsorgane werden im Zusammenhange mit der Aorta und dem Darm herausgenom- men. Hierbei fallen aus der Aorta 2 größere dicke, graurote Thrombusstücke heraus, die, wie sich nach dem Aufschneiden des Gefäßes zeigt, dicht vor der Arteria anonyma an einem ulcerierten Plaque gehaftet hatten, an dem noch kleinere Thrombusreste sitzen. In der ganzen Aorta zahlreiche gelbliche, z. T. zerfallene Verdickungen. Die großen Arterienostien sind frei.

Der obere Teil des Jejunum ausgedehnt und dunkel gerötet, seine Wand aber nicht besonders verdickt. Etwa 70–80 cm unterhalb der Flexura duodenojejunalis ist der Darm an der l. Seite der Bauchwand angenäht und nach außen hin eröffnet. Bis hierher reicht die Blähung und Rötung. Der Magen ebenfalls stark erweitert. Der untere Teil des Jejunum

und das Ileum kontrahiert, ebenso der Dickdarm. Colon ascendens an der r. Seite in der Bauchwunde durch Nähte fixiert und nach außen hin eröffnet. Links ein für einen Finger durchgängiger Bruchsack im Leistenkanal, in dem der Rest eines Netzstranges adhärent ist. Beim Präparieren der Mesenterialgefäße in situ zeigt sich, daß die Vene überall frei ist. Die Arterie dagegen ist unterhalb des Durchtritts durch das Pankreas durch eine graurote Thrombusmasse verlegt, die der Wand nicht anhaftet und sich nach oben hin etwas zapfenartig fortsetzt, distalwärts die beiden oberen großen Aeste ausfüllt, während die unteren wieder frei sind. Milz nicht vergrößert. Der Darm ist, wie schon oben erwähnt, im Bereich des oberen Teiles des Jejunums auch an der Innenfläche stark diffus gerötet, offenbar hämorrhagisch infarziert. Der übrige Darm ist mehr graurot. Im Colon transversum 2 langgestielte Polypen; der Stil des einen ist etwa 5 cm lang und trägt an der Spitze eine höckerige Schleimhautwucherung.

Leber von gewöhnlicher Größe und Beschaffenheit. In der Gallenblase goldgelbe Galle und ein haselnußgroßer, ziemlich durchsichtiger Cholestearinstein. Gallenblasenschleimhaut stellenweise verdickt; die oberflächlichen Schichten sind hier nekrotisch und mit gallig-imbibierten Auflagerungen bedeckt.

Alle übrigen Bauchhöhlenorgane ohne krankhafte Veränderungen.

Sämtliche 4 Beobachtungen entsprechen insofern der Regel, als es sich um Männer und Individuen in vorgerückterem Alter (55. bis 69. Lebensjahr) handelt.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht lag im ersten Falle eine primär mesenterielle Venenthrombose vor, welche die größeren Nebenäste und vor allem die Wurzel der V. mes. sup. bis an den Darmansatz heran betraf, den Stamm der V. mes. sup. und der Pfortader sowie deren andere großen Aeste völlig verschonte. Ein Altersunterschied in der Beschaffenheit der Thromben war nicht zu erkennen, so daß sich die Ausbreitungsrichtung der Thrombose nicht mit Bestimmtheit ermitteln ließ; vermutlich handelte es sich hier aber um eine ascendierende Form. Die Wurzelvenenthrombose entsprach dem Abfuhrgebiet des ganzen Dünndarmes und demgemäß betraf auch der hämorrhagische Infarkt das ganze Jejunum und Ileum, ohne daß eine scharfe Demarkationsgrenze vorhanden gewesen wäre. Nach dem makroskopischen Verhalten des Darmes bestand noch keine gröbere Gangrän; die Blähung des Darmes war wohl kadaverös, die vorhandene Peritonitis ganz jungen Datums. Für die Aetiologie der Thrombose ließen sich weder aus der Anamnese noch dem Sektionsbefunde sichere Anhaltspunkte gewinnen. Insbesondere war die Darmschleimhaut völlig frei von Geschwüren oder katarrhalischen Veränderungen, die als Quellen einer enterogen-infektiösen Thrombose hätten gelten können. Die seit 2 Jahren bestehende hartnäckige Stuhlverstopfung beruhte wohl auf den alten Verwachsungen in der Gegend der linken Dickdarmflexur; ob sie etwa zu einer abnormen Resorption von Darmbakterien auf dem Lymphwege und so zu einer bakteriell-toxischen Einwirkung auf die Venenwände von deren Lymphgefäßscheiden aus geführt hatte, läßt sich nicht sagen, zumal da leider eine

histologische Gefäßuntersuchung unterblieb. Die relativ frische verruköse Endocarditis der Mitralklappe kann mit der Entstehung der mesenteriiellen Venenthrombose schwerlich in ursächlichem Zusammenhange gestanden haben.

Die andern 3 hämorrhagischen Darminfarkte beruhten auf arterieller Gefäßverstopfung.

Der zweite Patient hatte sich vermutlich durch Tabakabusus eine schwere Arteriosklerose des Herzens mit Aneurysma dissecans der Herzspitze und schwieriger Myocarditis sowie eine Arteriosklerose des ganzen arteriellen Systems, besonders der Bauchaorta und ihrer Aeste erworben und seit langem die Erscheinungen der Herzdekompensation geboten. Die Verstopfung der A. mes. sup. saß im Hauptstamme, begann zentral von der Abgangsstelle der A. colica dextra und reichte peripher bis etwas über den Ursprung der A. ileocolica hinaus. Der Augenschein bei der Sektion (die Farbe, die Konsistenz, die Wandadhärenz, die Zuspitzung der Enden des Pfropfes) schien mehr für autochthone Thrombose zu sprechen, was bei der ausgedehnten sklerotischen Veränderung der Mesenterialarterien wohl verständlich erschien; andererseits aber war sowohl von seiten des Herzaneurysmas mit seinen Thromben wie von seiten ausgedehnter Aortengeschwüre reichlich Gelegenheit zur Embolie gegeben und der klinische Beginn der Symptome wie die kleinen Lungeninfarkte legten mehr eine embolische Deutung nahe. Die Ausdehnung des Infarktes entsprach dem ganzen anatomischen Versorgungsgebiet der verschlossenen Arterien; eine Einengung des Infarktes durch kollaterale Blutzufuhr war vollständig ausgeblieben, offenbar infolge der Herzschwäche, der sklerotischen Verengung der kollateralen Gefäßstämme und der kleinen Endarterien und, wenn es sich um eine Embolie handelte, auch infolge der Plötzlichkeit des Verschlusses. Schon bei der Operation war der infarcierte Darm ausgesprochen gangränös, schwarz oder schwarz-grün, übelriechend matsch, hochgradig gebläht und schwer peritonitisch verändert. Im ganzen hatte die Gangrän einen hämorrhagischen Charakter, ob stellenweise anämische Gangrän vorlag, war hier, wie überhaupt in ähnlichen Fällen, nicht zu entscheiden.

Der dritte sonst sehr interessante Fall ist hinsichtlich des Gefäßverschlusses nicht genügend aufgeklärt, weil das Ergebnis der Untersuchung des durch Notoperation gewonnenen Resektionspräparates in der Krankengeschichte leider nicht eingetragen ist. Bei der Autopsie erwiesen sich die Gefäße des Mesenterialstumpfes und des ganzen Gekröses sowie die Pfortader als nicht verstopft; eine makroskopische Ursache für die Ernährungsstörung der vereinigten Resektionsstümpfe (keine Nahtinsuffizienz und keine lokale Peritonitis!) war nicht zu finden. Der Infarkt gehörte der oberen Ileumhälfte an. Die relative Kürze des Infarkts (1 Meter), seine scharfe Begrenzung, vielleicht auch die Nachweisbarkeit verstopfter Gefäße im Mesenterium bei der Operation könnten mehr auf eine Venenthrombose hinweisen, der Befund atheromatöser Aortengeschwüre sprach andererseits für

die Möglichkeit einer Embolie. Klinische oder sonstige anatomische Anhaltspunkte ließen sich für keine der beiden Möglichkeiten geltend machen.

Beim vierten Patienten endlich ergab die Autopsie als Unterlage des bei der Operation zunächst völlig unklaren Befundes eine obturierende Embolie des Hauptstammes der oberen Gekrösarterie unmittelbar unter ihrem Durchtritt unter dem Pankreas; Emboliequelle war ein atheromatöses Geschwür der Aorta. 30 Stunden nach der Embolie fand sich kein, 8 Tage nach Beginn der Erkrankung bei der Autopsie ein nur auf die obersten 80 cm des Jejunum beschränkter hämorrhagischer Infarkt. Für das ganze übrige Versorgungsgebiet der oberen Gekrösarterie hatte trotz embolischem, von Anfang an vollständigem Stammverschluß die kollaterale Zirkulation zur Ernährung und Verhütung der Infarcierung ausgereicht. Die Infarcierung gerade des obersten Jejunumabschnittes, der doch der kollateralen Speisung von der A. pancreaticoduodenalis aus am nächsten liegt, ist eingetreten, weil eine Ansatzthrombose sich gerade auf die beiden oberen größeren Jejunaläste im Verlaufe von 8 Tagen ausdehnte. Wie kaum ein anderer Fall der Kasuistik beweist dieser, daß die A. mes. sup. nicht unter allen Umständen als funktionelle Endarterie im Sinne Litten's sich verhält, daß die Ansatzthrombose eine große Rolle durch Unterbrechung der Kollateralen spielt und der Zustand relativer Darmanämie, welcher der Infarcierung vorausgeht, nicht erkennbar sein kann.

In klinisch diagnostischer Hinsicht teilen alle 4 Beobachtungen das Schicksal der meisten Darminfarkte, als solche nicht erkannt worden zu sein. Bei einer rückschauenden Betrachtung bot allein der zweite Fall die Möglichkeit einer klinischen Diagnose. Fast alle klassischen Anhaltspunkte für die Diagnose einer Embolie der oberen Gekröseschlagader wurden genau beobachtet und verzeichnet: Arteriosklerose und schwere Myocarditis mit der Wahrscheinlichkeit von Thrombenbildung, plötzliches Einsetzen heftigster kolikartiger Leibschmerzen mit Remissionen, profuse schleimig-flüssige Durchfälle mit Uebergang in Stuhlverhaltung, und schließlich zunehmender Meteorismus und unverkennbare Peritonitis. Nur blutige Abgänge waren nie vorhanden. Wenn diese Symptome unter genauester interner Beobachtung sich nicht zu einer richtigen Vermutungsdiagnose verdichteten, so zeigt dies nur, daß man eben allgemein noch nicht genügend auf die Diagnose mesenterieller Gefäßverschlüsse eingestellt ist.

Die übrigen Fälle boten keine für eine richtige Diagnose ausreichenden Symptome von seiten des Abdomens und ließen vor allem jegliche klinischen Anhaltspunkte für eine Emboliequelle oder Thrombosenursache vermissen. Allein beim dritten Fall enthielt die Anamnese die Angabe, daß der letzte Stuhl am zweiten Erkrankungstage blutig gewesen sei, Bluterbrechen begegnete in keinem der Fälle.

Bei dem ersten Kranken, bei dem man im wesentlichen auf die Anamnese angewiesen war, konnte man die Diagnose kaum anders als auf Obturations-

ileus vermutlich durch ein Darmcarcinom stellen: Beginn mit kolikartigen, an Heftigkeit zunehmenden Leibschmerzen bei einem Manne, der schon seit 2 Jahren an hartnäckiger Verstopfung litt; anfänglich noch geringe Mengen bröckeligen Stuhls, dann absolute Stuhlverhaltung seit mindestens 8 Tagen mit Uebergang in mundvolles, nicht fäkalentes Erbrechen seit 4 Tagen, und schließlich bei der Aufnahme der Befund einer diffusen Peritonitis mit Darmlähmung.

Der dritte Patient wurde am 2. Erkrankungstage unter der Diagnose einer akuten Blinddarmentzündung eingeliefert. Dafür ließ sich anführen, daß die Erkrankung mit krampfartigen Leibschmerzen, mehrmaligem Erbrechen und Druckempfindlichkeit der rechten Unterbauchgegend eingesetzt und rasch zu Stuhlverhaltung geführt hatte und am 2. Krankheitstage durch diffuse, in der rechten Unterbauchgegend aber besonders starke Druckempfindlichkeit und allgemeinen Meteorismus den Verdacht auf Peritonitis perityphlitischen Ursprungs nahe legte. Man hatte aber Bedenken gegen die mitgebrachte Diagnose, weil die Temperatur bei Ausschluß von peritonitischem Collaps 38° nie überschritten hatte und bei der Aufnahme nur $37,7^{\circ}$ i. r. betrug. Der erwähnte Blutstuhl hatte an Invagination denken lassen, obgleich ein entsprechender Tastbefund fehlte. Rückschauend könnte man sagen, daß das *Mahler'sche* Symptom, hoher Puls bei nicht entsprechend hoher Temperatur und ohne Erklärung von seiten des Herzens, den Verdacht auf eine Thrombose hätte erwecken können und doch ist gerade dieser Fall ein gutes Beispiel dafür, wie schwer sich bei dem vorliegenden Leiden eine „andere Erklärungsursache“ für das Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls ausschließen läßt; nach dem ganzen klinischen Eindruck war die Möglichkeit einer Peritonitis nicht abzulehnen.

Der vierte Fall endlich verlief bis zur Operation ganz unter dem Bilde eines akuten Strangulationsileus: ein irreponibles Hernienrecidiv mit leichten Darmstörungen, plötzliche Erkrankung mit heftigen, kolikartigen Leibschmerzen, Aufstoßen, Stuhl- und Windverhaltung, Druckempfindlichkeit nur in der Herniengegend, rasch auftretender Meteorismus mit galligem Erbrechen und dabei Poltern im Leib; das *Mahler'sche* Symptom war hier negativ.

Alle 4 Fälle beleuchten also die Schwierigkeiten der Diagnosenstellung. Während die zweite Beobachtung nach der Art der klinischen Symptome zur gemischten Form gehört, die durch Kombination von Durchfällen und Verstopfung charakterisiert ist, gehören die übrigen 3 Fälle zur Gruppe jener mesenteriiellen Gefäßverschlüsse, welche von Anfang an unter dem Bilde des Ileus verlaufen und teils als Obturationsileus (Fall 1), teils als Strangulationsileus (Fall 4), teils als unentschiedene Ileusform (Fall 3) imponieren.

Praktisch wichtig ist die Feststellung, daß alle 4 Fälle darüber keinen Zweifel ließen, daß eine schwere Bauchhöhlenerkrankung vorlag, die nach allen ihren Symptomen nicht in das Gebiet der medizinischen Klinik gehörte.

Bei dem scheinbaren Obturations- und Strangulationsileus war die Fehldiagnose so wohl begründet, daß die Anzeige zur raschen Operation wohl von den meisten Chirurgen gestellt worden wäre. Die Operation im zweiten Falle wurde nur *par complaisance* ausgeführt: Daß das Zusammentreffen einer so schweren Herz- und Gefäßerkrankung mit diffuser Peritonitis unbedingt tödlich endigen mußte, war schon bei der ersten Konsultation klar und Grund für die Ablehnung einer frühzeitigeren Operation. Bei Fall 1 dagegen wäre wohl gleichfalls eine Operation ausgeführt worden, wenn der Patient nicht erst in *extremis* der Klinik zugeführt worden wäre.

In unsern wie den meisten Fällen der Kasuistik handelte es sich also gar nicht um die Frage der Indikationsstellung zur Operation bei Darminfarkt oder mesenteriellem Gefäßverschluß, sondern um die viel allgemeinere Frage, ob und wann bei einer ileus- oder peritonitisartigen Bauchhöhlenerkrankung beim Fehlen strenger Gegenindikationen seitens anderer Organe eingegriffen werden soll. Unser Standpunkt ergibt sich aus dem geschilderten Verhalten, und ich habe nicht die Absicht, mich in eine Erörterung über die Indikationsstellung bei unklaren Ileusfällen zu verlieren. Nur einige Punkte aus unseren Beobachtungen mögen für eine Diskussion über die Operabilität der Darminfarkte, über das Verhalten bei diagnostizierten Fällen und über die operative Prognose der Beachtung anheimgestellt sein.

Von unsern 4 Patienten bot nur einer (Nr. 3) zu der Zeit, als er in chirurgische Beobachtung kam, auf Grund des operativen bzw. autoptischen Befundes die Möglichkeit einer operativen Heilung, und dieser stand im zweiten Tage der Erkrankung. Der Darminfarkt war deutlich ausgebildet, scharf begrenzt, nicht über 1 Meter lang und hatte noch keine Peritonitis gemacht. Wenn der Kranke trotz frühzeitiger Darmresektion nicht zur Heilung gelangte, so war, wie die Sektion zeigte, nur eine Zufälligkeit, kein mit dem Leiden selbst zusammenhängender Umstand Ursache des operativen Mißerfolges. Die Veränderungen des Herzens und Gefäßapparates an sich hätten ein längeres Leben gestattet, die mesenteriiellen Blutgerinnsel waren durch die Resektion radikal entfernt, die seitliche Anastomose war 5 Tage lang und noch bei der Autopsie vollständig dicht, die Ernährungsstörung der Stumpfenden hätte unter sonst ungestörten Verhältnissen sicher nicht zu Gangrän oder Peritonitis geführt: allein die Sprengung der tiefen Bauchwandnähte mit anschließendem subkutanem Darmprolaps und Darmverschluß war als eigentliche Todesursache zu bezeichnen. Immerhin lehrt der Fall, daß die Resektion möglichst weit im Gesunden und unter Anwendung von Netzplastik empfehlenswert ist.

Daß unser erster Patient, der erst nach 14tägiger Krankheitsdauer im peritonitischen Endstadium eingeliefert wurde, obgleich die Ileussymptome längst eine Operationsindikation abgaben, in den ersten 8 Tagen einen operablen Befund dargeboten hätte, erscheint sehr wahrscheinlich. Noch bei der Sektion war die Venenthrombose auf das Mesenterium und speziell dessen

peripherem Teil beschränkt und eine rechtzeitige Operation hätte wohl auch eine resektionsfähige Länge des Infarktes angetroffen.

Der vierte Fall schneidet die Frage der Operabilität der Darminfarkte von einer ganz neuen Seite an, die bei der üblichen, zurückhaltenden Indikationsstellung bisher m. W. nur in 2 oder 3 Fällen praktisch geworden ist, beim Uebergang zu einer aktiveren Indikationsstellung aber prinzipielle Bedeutung besitzt. Es ist die Frage der Möglichkeit einer radikalen Frühoperation. Trotzdem durch die Embolie die Symptome eines ganz akuten, dringlich zu operierenden Darmverschlusses hervorgerufen waren, fehlte 30 Stunden nach Beginn der plötzlichen Erkrankung ein Operationsobjekt; es war von einer Zirkulationsstörung am Darm und Mesenterium überhaupt nichts erkennbar, so daß man sich mit palliativen Entero-stomien begnügen mußte. Der Fall, daß eine Stammembolie der A. mesent. sup. durch Eintritt kollateraler Ernährung an sich ganz ausgeglichen wird und auch bliebe, wenn nicht eine nachträgliche Ansatzthrombose die Naturheilung vereitelte, dürfte ein so seltenes Ereignis darstellen, daß es in der Indikationsstellung bei diagnostizierten Fällen überhaupt nicht berücksichtigt zu werden brauchte.

Ueber Befunde bei Frühoperationen (am 1. oder 2. Erkrankungstage) liegen erst sehr wenige Erfahrungen vor; bei der Mehrzahl der bisher berichteten Fälle, so auch bei Fall 3, wurde ein Darminfarkt gefunden. Andererseits aber läßt die Kasuistik in einer ganzen Reihe von Fällen, besonders thrombotischer arterieller wie venöser Verschlüsse, keinen Zweifel darüber, daß man zwei oder selbst mehr Tage nach Beginn der klinischen Erscheinungen einen negativen Darmbefund angetroffen hätte. Steht also einerseits fest, daß Frühoperation bei vorhandenem Infarkt die besten Heilungsaussichten bei radikalem Vorgehen gibt, so muß andererseits auch zugegeben werden, daß in einem nicht abschätzbaren Bruchteil der Fälle die Frühoperation, weil gegenstandslos, nichts leisten kann. Diese Ueberlegung kann natürlich nur in die Indikationsstellung bei diagnostizierten Fällen eingreifen, die ja stets in der Minderzahl bleiben werden. Bei diesen aber, und speziell bei den arteriellen Embolien, dürfte es sich empfehlen, unter strenger Beobachtung kaum vor dem 3. Tage zu laparotomieren, wenn nicht peritoneale Reizerscheinungen oder ein nachweisbarer peritonealer Erguß oder eine fühlbare Resistenz, oder eine von den Schmerzanfällen und dem Zustande des Herzens unabhängige Pulsverschlechterung zuvor schon auf angreifbare Darmveränderungen hinweisen. Ob und inwiefern die Gesamtheit der klinischen Symptome für die Bestimmung des richtigen Zeitpunktes für die Frühoperation von Darminfarkten beitragen kann, muß erst ein größeres chirurgisches Beobachtungsmateriel entscheiden.

Auf einen letzten Punkt mag an der Hand des Berichtmateriales noch hingewiesen sein. Das chirurgische Interesse an den Darminfarkten hat bisher zweifellos unter der Annahme gelitten, daß eine Beschäftigung mit

dem Darminfarkte sich vornweg nicht lohnt, weil das Schicksal solcher Kranken fast immer schon durch die kausale Erkrankung des Kreislaufsystems und davon ausgegangene sonstige Komplikationen unwiderruflich bestimmt sei. Dies trifft gewiß für viele Fälle zu, und unsere 4 Beobachtungen mögen zufällig in dieser Hinsicht besonders günstig gelagert gewesen sein, insofern nur der zweite Patient an einer hoffnungslosen Herz- und Gefäßerkrankung litt, die drei andern Kranken aber ohne Darminfarkt noch auf ein längeres Leben hätten rechnen können. Trotzdem sprechen aber diese Fälle für die auch von Matthes vertretene Anschauung, daß der Pessimismus in dieser Richtung bisher doch wohl zu weit ging, zum Nachteile einzelner Kranken. Es wäre aber nicht verwunderlich, wenn eine zukünftige Statistik zu dem Schlusse käme, daß die Infarkte die besten Aussichten auf Heilung besitzen, die konsequent und rechtzeitig unter der Fehldiagnose eines Darmverschlusses angegangen wurden, weil eben die Fehldiagnose auf das Fehlen einer Quelle oder Ursache für Embolie oder Thrombose sich stützte.

Von der systematischen Mitteilung weiterer chirurgisch beobachteter Fälle ist m. E. zu erwarten, daß die Chirurgie der mesenteriiellen Zirkulationsstörungen und der Darminfarkte auf einen festeren Boden gestellt und die trostlose Prognose des heimtückischen Leidens wenigstens in bescheidenem Maße verbessert wird.

XIV.
AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GREIFSWALD.
DIREKTOR: **PROF. DR. PELS-LEUSDEN.**

**Beitrag zur queren Resektion des Hypopharynx und Oesophagus
mit Exstirpation des Larynx wegen Hypopharynxcarcinom.**

Von

Prof. Dr. Adolph Hoffmann.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Fälle, in denen wegen Carcinoms des Hypopharynx oder Halsabschnittes der Speiseröhre die quere Resektion des Hypopharynx und Anfangsteils des Oesophagus gemacht wurde, sind selten. Trotzdem anatomisch zwischen Hypopharynx und Anfangsteil des Oesophagus eine scharfe Grenze besteht, die am unteren Rande des Ringknorpels liegt, so lassen sich doch, wie auch v. Winiwarter hervorhebt, klinisch die Tumoren der genannten Gegend nicht scharf auseinanderhalten. Auch praktisch hat eine Trennung keine wesentliche Bedeutung, da die Eingriffe mit geringen Verschiebungen nach oben und unten bei der chirurgischen Behandlung die gleichen sind, und sich auch bezüglich der technischen Schwierigkeiten kaum voneinander unterscheiden.

Wer sich über die Geschichte der queren Resektion des Halsabschnittes des Oesophagus orientieren will, der findet alles Notwendige in der ausführlichen Arbeit von v. Hacker: „Ueber Resektion und Plastik am Halsabschnitt der Speiseröhre“. Auch v. Hacker sagt, daß man den retrolaryngealen Raum korrekterweise zum Pharynx rechnen müsse, daß es aber gewisse Grenzfälle gäbe. „Insbesondere stehen jene Carcinome, die hinter dem Ringknorpel sitzen, und von da sich nach abwärts ausbreiten, auch wenn sie also zum Teil über dem Constriktor pharyngis beginnen, in

operativ-technischer Beziehung den eigentlich im Oesophagus befindlichen näher.“ Demzufolge hat v. H a c k e r bei den 25 Fällen von querer Resektion am Halsabschnitt der Speiseröhre, die er aus der Literatur zusammengestellt hat, auch einige Fälle angeführt, die dem meinigen in bezug auf die Lage nahestehen, ich meine die Fälle von C z e r n y (1877), v. B e r g m a n n (1883), C z e r n y (1895), G a r r é (2 Fälle) (1898), G r a e v e (1900), L i n d n e r (1901). Zu den Fällen, welche sich in der genannten Arbeit von v. H a c k e r finden, sind in neuerer Zeit noch einige von querer Resektion der Oesophagus und Hypopharynx hinzugekommen, nämlich ein Fall von P e r n i c e (1910), 2 Fälle von B e r t r a m (Z i m m e r m a n n), 1 Fall von L a n e (1911), 1 Fall von W a l l a c e (1911). G l u c k ¹⁾ berichtet, daß er seit 1897 in 38 Fällen die quere Resektion des Hypopharynx und Anfangsteils des Oesophagus mit nur 3 Todesfällen vorgenommen habe, und zwar in letzter Zeit immer mit gleichzeitiger Resektion des Larynx. Sonst finden wir in der Literatur nur 5, in den oben genannten enthaltene Fälle, bei denen wegen eines malignen Oesophagus- oder Hypopharynx-tumors die quere Resektion des Oesophagus und Hypopharynx mit Exstirpation des Larynx oder der Trachea vorgenommen wurde, nämlich 1 Fall von N a r a t h (1897), 1 Fall von G a r r é (1898) (bei dem 2. blieb eine 2 cm breite Schleimhautbrücke stehen, er kann somit nicht als quere Resektion bezeichnet werden), 1 Fall von v. H a c k e r (1906), 1 Fall von B e r t r a m (1911) (von Z i m m e r m a n n publiziert), 1 Fall von P e r n i c e.

Dieser immerhin noch spärlichen Kasuistik will ich einen weiteren eignen Fall hinzufügen.

B. K., 41 J., Gutsbesitzersfrau. Aufgenommen am 12. VIII. 12, entlassen am 14. IX. 12. Vorgeschichte: Vor ca. 20 Jahren Kehlkopfentzündung angeblich durch Erkältung. Einige Jahre vorher Scharlach und Diphtherie. Später nie mehr nennenswerte Kehlkopfbeschwerden. Nur war der Pat. so, als sei der Rachen enger geworden. Seit Ende März 1912 Schmerzen beim Schlucken rechts neben dem Kehlkopf. Spezialärztlich wegen Rachenentzündung 4 Wochen gepinselt. Dann von einem anderen Arzt wieder mit Pinselung behandelt. Nach 4 maliger Pinselung Besserung. 8 Tage darauf neues Spannungsgefühl und Schluckbeschwerden. Nunmehr Höllensteinpinselung, worauf Verschlechterung. Darauf wurde Pat. nach Seebad Kolberg geschickt, wo sie sich wohl befand, nur scharfe Speisen brannten ein wenig im Hals. Da sich darauf die Beschwerden wieder verstärkten, suchte die Pat. den Direktor der Poliklinik für Nasen-, Hals- und Ohrenkrankheiten, Prof. L a n g e - Greifswald auf, der sie, nachdem er ein Stück zur Untersuchung herausgenommen hatte, der chirurgischen Klinik überwies. Die Abmagerung soll mäßig gewesen sein, der Stuhlgang leicht angehalten. Außer erheblichen und schmerzhaften Schluckbeschwerden und Schwellungsgefühl im Halse wurde über keine Beschwerden geklagt.

Befund: Mittelgroße, mäßig kräftige, leidlich gesund aussehende Frau. Herz, Lungen o. B. Bauch weich, nicht druckempfindlich. Leber, Milz o. B., Urin frei von Eiweiß und Zucker. Stimme heiser, Schlucken erschwert. Bei der L a r y n g o s k o p i e sieht man aus dem r.

1) Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 4. 1913.

Sinus pyriform. an der Vorderwand des Hypopharynx eine ulcerierte, höckerige Geschwulst hervorwuchern. Die von Prof. Lange vorgenommene Probeexcision hatte mikroskopisch Plattenepithelcarcinom mit Hornperlen ergeben. Rechts neben dem Kehlkopf fühlt man zwei derbe über erbsengroße nicht schmerzhaft Drüsen. Sonstige Drüsenanschwellungen sind nicht zu fühlen. Von einer Oesophagoskopie wird mit Rücksicht auf die Gefährlichkeit bei dem Sitz des Tumors Abstand genommen. Diagnose: Carcinoma hypopharyngis.

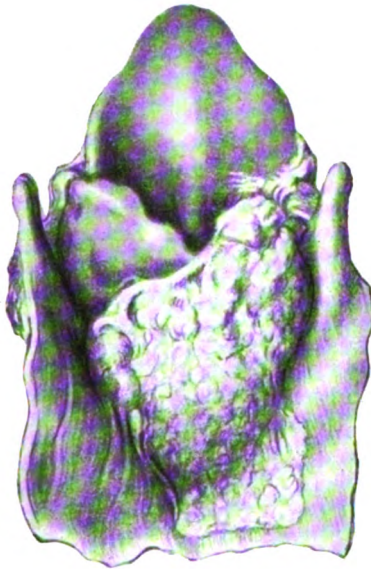
15. VIII. Operation (Prof. Adolph Hoffmann): Lokalanästhesie mit 130 cem 0,1%iger Novocain-Suprarenin-Kaliumsulfatlösung nach Hoffmann-Kochmann. Längsschnitt in der Medianlinie vom Zungenbein bis dicht vor die Incisur. jugul. stern. Auf diesen Schnitt wird von einem Sternocleido bis zum anderen je ein Querschnitt in Höhe des Zungenbeins und unterhalb des Ringknorpels aufgesetzt. Die beiden so entstehenden Lappen, welche ihre Basis an beiden Seiten des Halses haben, werden zurückpräpariert. Freilegung der großen Gefäße der r. Seite und Exstirpation der Lymphdrüsen rechts neben dem Kehlkopf und an der r. Submaxillaris. Die Lymphdrüsen neben dem Kehlkopf sind auf dem Querschnitt schon makroskopisch carcinomatös, die an der Submaxillaris jedenfalls vergrößert. Bei der Freilegung der l. Halsgefäße und Submaxillarisgegend lassen sich Drüsenanschwellungen nicht erkennen. Darauf werden die platten Halsmuskeln oben dicht am Zungenbein und unten dicht am Sternum quer durchtrennt, während sie mit dem Kehlkopf im Zusammenhang gelassen werden. Unterbindung der Art. laryng. sup. und cricothyreoid. jederseits und Durchtrennung. Quere Incision des Lig. suspensorium der Schilddrüse, wonach es gelingt, diese von Larynx und Trachea zu entfernen und nach unten zu verschieben. Ein kleiner Lobus pyramidalis wird abgebunden. Nun Freilegung des Oesophagus und Hypopharynx und Mobilisierung. Bei der Palpation bei geschlossenem Oesophagus läßt sich eben noch erkennen, daß der Tumor an der Vorderseite des Hypopharynx sitzt, und zwar in ganzer Ausdehnung des Larynx. Nach sorgfältigster provisorischer Tamponade der Wunde durch hinter dem Oesophagus und Pharynx durchgezogene Gazetücher wird der Pharynx in der Mitte und rechts und links seitlich incidiert und Kehlkopf mit Epiglottis nach vorn herausluxiert, wobei sofort in den Pharynx eingelegte Rollgaze ein Ausfließen des Speichels fast ganz vermieden wurde. Der Oesophagus war vorher dicht unterhalb des Tumors zwischen zwei Klemmen gefaßt worden. Die Trachea wird im 1. Trachealring und der Oesophagus zwischen den beiden Klemmen durchtrennt. Die beiden Hautlappen werden zurückgeschlagen und in der Mittellinie durch Naht vereinigt. Im untersten Wundwinkel wird die Trachea herausgeleitet, 1—1½ cm darüber der Oesophagus. Oben wird die Schleimhaut der hinteren Rachenwand mit dem oberen Rand des Lappens vereinigt, während der untere Rand des Lappens mit der Haut vereinigt wird. Die Schleimhaut der Zungenbasis wird mit der Haut der Submaxillargegend vereinigt. In die 4 seitlichen Wundwinkel wird je ein kleiner Gazedocht eingelegt.

Präparat (Fig. 1): Ulcerierter Tumor hinter dem Larynx, die ganze Vorderwand des Hypopharynx einnehmend. Oben ist rechts fast der ganze Sinus pyriformis ausgefüllt und das Ligament. aryepiglott. infiltriert, während der l. Sinus pyriformis frei ist. Links ist nur der vorderste Abschnitt der Seitenwand erkrankt, während rechts fast die ganze Seitenwand eine carcinomatöse Infiltration zeigt. Nach unten reicht der Tumor über den unteren Rand des Ringknorpels noch hinaus und zwar um etwa 1 cm. Dementsprechend fiel auch fast der ganze erste Trachealring mit fort. Die Resektionsstelle des Präparates ist unten etwa 1 cm vom unteren Tumorrund entfernt. Außerdem wurde noch 1 cm nachreseziert. Die Larynx-

wand ist hinten oben rechts stark infiltriert, jedoch nur am Lig. aryepiglottic. ulceriert, offenbar an der Stelle der Probeexcision.

Der Wundverlauf war ohne Besonderheiten. Am 2. oder 3. Tage wurden die Dochte entfernt. Vom 2. Tage ab erhielt Pat. Nahrung durch ein jedesmal zu diesem Zweck in den Oesophagus eingeführtes Rohr (zuerst Nelatonkatheter). Am 7. Tage wurden die Nähte entfernt und Pat., die bis dahin im Bett mit Erhöhung des Fußendes gelegen hatte, horizontal gelagert. Am 9. Tag nach der Operation stand Pat. auf. Die Wunde war glatt verheilt. Die höchste Temp. war kurz nach der Operation 38 (infolge der Injektion des Lokalanästhetics). Am 21. Tage nach der Operation erhielt Pat. einen Trichterschlauch nach G l u c k, durch den sie in der Lage war, flüssige, breiige und gut gekaute feste Nahrung zu sich zu nehmen. Entlassung am 14. IX. 12 (s. Fig. 2 u. 3).

Fig. 1.



Die Pat. kam am 21. X. 12 wieder in die Klinik zur Nachuntersuchung. Es war ihr in der Zwischenzeit gut gegangen. Sie konnte mit dem Trichterschlauch die Nahrung, auch feste, wenn sie gut gekaut, mit Leichtigkeit zu sich nehmen und hatte auch sonst keinerlei weitere Beschwerden. Da sich suspekte Drüsen am Halse links und in der Submaxillargegend vorfinden, wird Pat. wieder aufgenommen. B e f u n d: Aussehen gut, Gesichtsfarbe frisch. An der l. Halsseite vor der Mitte des Sternocleidio fühlt man zwei etwa erbsengroße, derbe, verschiebbliche Drüsen, hinter dem obersten Abschnitt des Sternocleidio eine derbe, schmerzlose, walnußgroße, mit dem genannten Muskel offenbar verwachsene Resistenz. In der Submaxillargegend beiderseits einige halberbsengroße, mittelderbe, nicht auf Carcinom suspekte Drüsen. Die submaxillaren Speicheldrüsen scheinen intakt.

24. X. 12. Operation (Prof. Adolph H o f f m a n n): Lokalanästhesie mit $\frac{1}{10}\%$ igem Novocain-Suprarenin-Kaliumsulfat. Schnitt am vorderen Rand des Sternocleidio und bogenförmiger Schnitt parallel dem Unterkieferrand und ein wenig medial von ihm. Exstirpation der Drüsen an der l. Halsseite. Sie sind schon makroskopisch carcinomatös. Eine hinter dem obersten Sternocleidioabschnitt gelegene, etwa wallnußgroße carcinomatöse Drüse ist mit

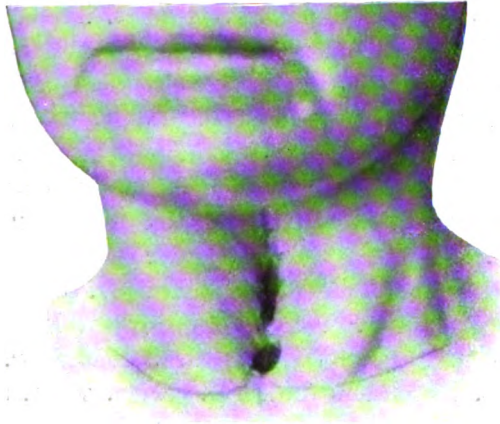
dem Muskel verwachsen und reicht fast bis an die Schädelbasis. Der obere Abschnitt des Sternocleido wird mit dieser Drüse mitgenommen. Hierauf Exstirpation beider Gldl. submaxillares mit anliegenden Lymphdrüsen. Makroskopisch ist hier nichts Carcinomatöses. Schluß der Wunde durch Naht bis auf eine kleine Stelle im unteren Wundwinkel, durch die ein Docht eingelegt wird.

3. XI. Wundverlauf o. B., Wunden geheilt. — 4. XI. Unvermutetes Auftreten eines Erysipels im unteren Teil der Halswunde. Temp. bis 39,2. — 5. XI. kleine Incision an der Ausgangsstelle des Erysipels wegen geringer Abscedierung. — 11. XI. Temp. vom 6. bis 9. normal, steigt an diesem Tage wieder bis 39,2 und heute bis 39,6. Daher Verlegung auf die Isolierstation. Das Erysipel hat auch ein wenig auf Brust und Rücken übergegriffen. 19. XI. Erysipel verschwunden, Temp. normal. — 30. XI. Incision eines metastatischen Abscesses am Gesäß in Lokalanästhesie mit $\frac{1}{2}\%$ igem Novocain-Suprarenin. Am 6. XII. Vorstellung im medizinischen Verein: Wunden ganz geheilt, kein Recidiv zu konstatieren. Ernährung geht mit Trichterschlauch glatt. 7. XII. Entlassung.

Am 14. II. 13 zeigt sich zum erstenmal eine kleine Fistel im obersten Abschnitt der Halswunde. Sie wird als Fadenfistel angesehen und es wird auch ein Seidenfaden entfernt. — 26. II. Fistel noch nicht geschlossen, deshalb heute Exkochleation, wobei man mit dem scharfen Löffel ziemlich hoch nach der Schädelbasis vordringen kann. Die entfernten Massen sind ziemlich derb, mikroskopisch Carcinom. Bei dem Sitz des Recidivs und der wahrscheinlichen Unmöglichkeit einer radikalen Operation wird von einem nochmaligen Eingriff Abstand genommen. — Am 13. III. zur Sicherheit nochmalige Exkochleation. Mikroskopisch wieder Carcinom. In der Folgezeit wurde Pat. mit Röntgenbestrahlung behandelt. Es schien dadurch aber das Wachstum des Recidivs beschleunigt zu werden, weshalb nach länger dauernder Bestrahlung von dieser wieder Abstand genommen wurde.

Es handelte sich also um ein ausgedehntes, hinter dem Larynx gelegenes und schon durch die Laryngoskopie feststellbares Carcinom des Hypopharynx, welches der Vorderwand, der rechten Seitenwand und den vorderen Abschnitten der linken Seitenwand angehörte. Nach unten überragte der Tumor etwas den unteren Rand des Ringknorpels. Ueberaus betäubend ist es, daß die Kranke nach ihren Aussagen — sie machte einen durchaus glaubwürdigen Eindruck — ohne eigene Schuld erst in so vorgerücktem Stadium in chirurgische Behandlung kam. $\frac{3}{4}$ Jahr lang hatte sie dauernd in ärztlicher Beobachtung gestanden und noch kurz, bevor sie in unsere Behandlung trat, soll der behandelnde Arzt ihr gesagt haben, es handle sich nur um eine harmlose Erkrankung, die nicht chirurgischer Behandlung bedürfe. Bei dem Sitz der Geschwulst konnte, nachdem die mikroskopische Untersuchung ein Plattenepithelcarcinom ergeben hatte, gar kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß der Larynx mit fallen mußte. Jedoch auch in Fällen, in denen der Tumor weniger ausgedehnt ist und an der Seiten- und Hinterwand von Pharynx oder Oesophagus sitzt, dürfte es, wie auch Gluck betont, ratsam erscheinen, mit Hypopharynx bzw. oberstem Oesophagusabschnitt auch den Larynx zu exstirpieren. Eine Nichtmitnahme des Larynx läßt sich höchstens dann einmal rechtfertigen, wenn es sich um einen ganz kleinen, nur in der Schleimhaut liegenden und mit dieser beweglichen Tumor der Hinterwand

2.



3.



Fig. 2. Pat., 25 Tage post. op. in Normalstellung mit gerade stehendem Kopf. Man sieht die mediane Narbe; in deren Bereich das ovale Oesophagus-, darunter, durch eine 1 cm lange Hautbrücke getrennt, das Tracheallumen sich befindet. Vom unteren Wundwinkel gehen nach beiden Seiten die unteren Querschnitte aus.

Fig. 3. Pat., 25 Tage post. op. mit nach hinten übergeneigtem Kopf. Man sieht in die Quere ovale Pharynxöffnung hinein.

oder hinteren Seitenwand handelte, vorausgesetzt natürlich, daß keine suspekten Drüsen vorhanden sind. Beim Vorhandensein suspekter Drüsen ist stets die Mitnahme des Larynx unbedingt angezeigt. Dasselbe gilt auch selbst von kleinen, verschieblichen Tumoren der Vorderwand, da wir bei der Ablösung von Larynx oder Trachea möglicherweise doch schon carcinomatöse Keime zurücklassen können, ganz abgesehen davon, daß bei der Loslösung des Hypopharynx und Oesophagus von Larynx und Trachea Wandschädigungen eintreten können und auch beobachtet sind, die zu einer Durchlässigkeit oder Perforation der Wand und folgender Aspirationspneumonie führen können. Die strenge Forderung der geschlossenen Herausnahme von Hypopharynx-Oesophagus mit dem Larynx (ev. auch Trachea) hat ihre gute anatomische Begründung. Von Drüsengruppen kommen bei Erkrankungen dieser Teile in Betracht die Lgdl. submaxillar. post., cervical. proff. supp. und inff. Besonders die Lgdl. cervic. proff. supp. liegen dem Oesophagus bzw. Hypopharynx ganz eng an; zwischen ihnen und der Oesophagus- bzw. Hypopharynxwand finden sich nur ganz kurze Lymphgefäße vor. Es stehen außerdem die Lgdl. cervical. proff. supp. in mannigfacher Beziehung zum Nervus recurrens, indem dieser ihnen dicht anliegt und von dem zugehörigen Lymphgefäßnetz ganz umsponnen wird. Versucht man, den Nerv. recurrens aus seinem Lager zu isolieren, um ihn zu erhalten, so wird es gerade beim Carcinom des Hypopharynx (oder Oesophagus), welches erfahrungsgemäß auch bei ganz geringer Ausdehnung und viel früher als ein Carcinom des Larynx in den Lymphbahnen und Drüsen sich weiterverbreitet, leicht passieren, daß man Reste von carcinomverdächtigem Material stehen läßt, vielleicht nur mikroskopische, bei der Operation nicht erkennbare. Nimmt man dagegen Oesophagus, Hypopharynx und Larynx als geschlossenes Ganze heraus, möglichst im Zusammenhang mit den anstoßenden Drüsengebilden und Nerv. recurrent., so hat man einerseits die größtmöglichen Garantien für eine Radikaloperation, d. h. eine Operation, die im Gesunden arbeitet, andererseits liegen bei diesem Vorgehen die Wundverhältnisse außerordentlich einfach, ganz abgesehen davon, daß man bei der Operation aseptischer arbeiten kann. In der Tat sind auch die Fälle, bei denen bewußt von vornherein die Exstirpation des Larynx beschlossen war und durchgeführt wurde, gut ausgegangen.

Was die Operationsmethode anlangt, so habe ich mich an die von v. Hacker ausgearbeitete und von Gluck und Soerensen im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege mit sehr anschaulichen Abbildungen erläuterte gehalten und kann es mir daher versagen, näher darauf einzugehen. Ich möchte nur bemerken, daß ich mit der geschilderten Methode außerordentlich zufrieden war. Der Zugang zu den zu exstirpierenden Gebilden und den Drüsen ist ein sehr guter, die späteren Wundverhältnisse sind einfache. Die Lösung des Oesophagus und Hypopharynx von der prävertebralen Halswirbelmuskulatur macht keine

Schwierigkeiten, sondern läßt sich spielend stumpf mit einem Stieltupfer bewerkstelligen. Bis zur Eröffnung des Pharynx, vor der man zweckmäßig den Oesophagus unterhalb der Geschwulst mit zwei Klemmen verschließt, ist die Operation rein aseptisch und es kommt nur darauf an, sofort nach der Eröffnung des Pharynx durch exakte Tamponade des Schlundes eine Beschmutzung der großen Wunde durch Schleim und Speichel zu verhüten, was keine besonderen Schwierigkeiten macht. Zieht man sofort nach der Incision des Pharynx den Larynx nach vorn, so atmet der Kranke ganz ruhig durch den Larynx und man kann in aller Muße die weitere Durchtrennung des Pharynx vornehmen. Man durchschneidet dann die Trachea, die man an 2 oder 3 Zügeln nach vorn zieht, und den Oesophagus unterhalb des Tumors zwischen 2 Klemmen. Vorher wird die große Wunde durch hinter dem Oesophagus und Hypopharynx nach deren Mobilisierung von der prävertebralen Halsmuskulatur durchgezogene Kompressen geschützt. In die Trachea eine Kanüle oder in den Oesophagus einen Schlauch einzuführen, empfehle ich nicht, glaube sogar, daß dadurch leicht Schaden verursacht werden kann. Die Wundverhältnisse werden zweifellos weniger reinlich und übersichtlich, die Fixationsnähte an der Haut gefährdet. In der Nachbehandlung bin ich dafür, den Kranken in den ersten 5—7 Tagen horizontal oder noch besser mit erhöhtem Fußende zu lagern, damit möglichst kein Speichel aus dem Pharynx auf die Hautnaht oder gar bis an die Trachea fließt. Man kann einen provisorischen Verschuß des Pharynx ziemlich gut und leicht dadurch herstellen, daß man ihn mit einem Gazebausch verschließt, den man durch einen quer von einer Backe zur anderen ziehenden, nach Art eines Sturmbandes gelegten Heftpflasterstreifen fixiert.

Der Verband ist täglich 1—2 mal zu wechseln. Die Ernährung gestaltet sich einfach. In den ersten 1—2 Tagen ernährt man den Kranken subkutan und rectal, um eine gewisse Verklebung des Hautlappens mit seiner Unterlage abzuwarten. Dann kann man getrost einen dünnen Schlauch, zunächst einen Nelatonkatheter, in das Oesophaguslumen einführen. Ich mache hierbei darauf aufmerksam, daß dieses Lumen in der ersten Zeit wenig oder gar nicht klafft, während es später ganz deutlich als oval klaffender Spalt zu sehen ist (s. Fig. 2 u. 3). Bei der Ernährung hat man zu bedenken, daß der Magen in letzter Zeit gewöhnlich nur sehr wenig Nahrung bekommen hat und daß man daher mit der Einzelmenge vorsichtig sein muß, um zu vermeiden, daß infolge plötzlicher zu reichlicher Flüssigkeitsansammlung Erbrechen eintritt, was zu einer Aspiration führen könnte. Ueberhaupt tut man gut, bei der Ernährung in der ersten Zeit einen Tampon schützend vor die Trachea zu halten, um für alle Fälle gesichert zu sein. Bei der Ernährung der ersten Tage liegt der Kranke horizontal oder höchstens mit ganz leicht erhöhtem Oberkörper.

Sind sonst keine Komplikationen vorhanden, so scheint, wie Gluck auch hervorhebt, der Lappen sich leicht und anstandslos der Unterlage anzu-

legen, demnach dürfte die Wundheilung im großen und ganzen, wie in meinem Falle, nach 7—9 Tagen beendet sein. Danach kann man den Kranken aufstehen lassen. Vor Abschluß der eigentlichen Wundheilung den Kranken für längere Zeit aufzurichten oder mit erhöhtem Kopfende hinzulegen, halte ich wegen der dadurch erhöhten Gefahr einer Mediastinitis für fehlerhaft, trotzdem die dauernde Horizontal- oder Kopftieflage für den Kranken nicht besonders angenehm ist. Bei unruhigen Kranken soll man eine mögliche Ruhe durch kleine über den Tag verteilte Morphiumgaben in den ersten Tagen zu erreichen suchen. In meinem Fall erwies sich das nicht als notwendig.

Was die Frage einer präliminaren Gastrostomie anlangt, für die von v. H a c k e r u. A. warm eingetreten wird, so halte ich sie mit G l u c k, dem sich aus neuerer Zeit auch P e r n i c e und Z i m m e r m a n n (B e r t r a m) anschließen, für überflüssig. Ich sehe nicht ein, welchen Nutzen man von ihr haben soll. Der Termin der Radikaloperation wird durch diesen Eingriff nur hinausgeschoben und, wie ich schon oben erwähnte, läßt sich die Ernährung, wovon ich mich bei meiner Kranken überzeugen konnte, ganz leicht durch den Oesophagus bewerkstelligen. Die Gefahr einer Beschmutzung der Wunde besteht bei einigermaßen vorsichtigem Vorgehen nicht. Nur wenn der im Hypopharynx beginnende Tumor unter das Jugulum hinabreichen sollte, würde sich eine Ernährung von oben nicht sicher bewerkstelligen lassen. Diese Fälle sind aber sehr, sehr selten. Etwa 14 Tage bis 3 Wochen nach der Operation kann man dem Kranken einen G l u c k'schen Trichterschlauch geben, mit Hilfe dessen er die selbst gekauten und zerkleinerten Speisen herunterschlucken kann. Die Kranken scheinen sich leicht an den Gebrauch dieses zweckmäßigen Schlauches zu gewöhnen. Manche tragen ihn, wie G l u c k erwähnt, Wochen und Monate, ohne ihn zu wechseln. Man muß den Trichter nur so weit abschneiden, daß er die Hinterwand des Pharynx nicht zu stark reizt und dadurch Brechen oder Würgen hervorruft. Meiner Patientin war das dauernde Liegen des Trichterschlauches zu wenig angenehm und zu wenig sauber. Sie führte sich den Schlauch zu jeder Mahlzeit vor einem Spiegel selbst ein und zwar so, daß sie zuerst das untere Ende in den Oesophagus und darauf den Trichterabschnitt von unten in den Pharynx einführte. Der Würgreiz war dabei minimal.

Bei der heute ausgebildeten Technik der Lokalanästhesie wird man mit ihr den großen Eingriff auszuführen haben und die Narkose vermeiden. Die Operationsgefahren werden dadurch erheblich verringert. Ich habe die Operation unter Injektion von 130 ccm einer 0,1% igen Novocain-Suprarenin-Kaliumsulfatlösung, wie ich sie gemeinsam mit K o c h m a n n zur Lokalanästhesie empfohlen habe, mit ausgezeichnete Anästhesie ausführen können. Am Abend zuvor hatte die Kranke 1 g Veronal und etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vor Beginn der Operation 11½ cg Morphium subkutan erhalten. Die Anästhesie bei der 2. (Recidiv-)Operation war wegen des Narbengewebes, welches die Diffusion des Anästheticums außerordentlich erschwert, mangelhaft.

Ist längere Zeit (mehrere Monate) nach der ersten Operation verfloßen, ohne daß ein Recidiv aufgetreten ist, so kann man an den 2. Akt der Oesophagoplastik, wie sie von v. H a c k e r ausgearbeitet ist, herangehen. Wenn auch meine Kranke, bei der diese Operation geplant war, ein Recidiv bekommen hat (sie lebt noch, jetzt ca. 1 Jahr nach der Operation), so ist doch zu hoffen, daß, wenn wir die Kranken etwas früher in Behandlung bekommen und uns vor allen Dingen auch dann zu einem möglichst radikalen Eingriff (Mitnahme des Larynx usw.) entschließen, auch die Resultate bezüglich der Dauer der Recidivfreiheit sich bessern werden.

Nachtrag bei der Korrektur:

Pat. ist am 14. VIII. 13 durch Verblutung (wohl Arrosion der Carotis) in ihrer Heimat gestorben.

L i t e r a t u r.

Dem Literaturverzeichnis v. H a c k e r's in seiner Arbeit: „Ueber Resektion und Plastik am Halsabschnitt der Speiseröhre“ Arch. f. klin. Chir. Bd. 87, 1908, füge ich hinzu: 1) G l u c k und S o e r e n s e n, Die Resektion und Exstirpation des Larynx, Pharynx und Oesophagus. Handb. der spez. Chir. des Ohres und der oberen Luftwege von K a t z, P r e y s i n g, B l u m e n f e l d, 4. Bd., 1913. Würzburg. — 2) L a n e, Excision of a cancerous segment of the oesophagus. restoration of the oesophagus by means of skin flap. Brit. med. journ. 1911. Jan. 7. — 3) P e r n i c e, Ueber hohen Speiseröhrenkrebs und seine Behandlung. D. med. W. 1910, Nr. 45. — 4) W a l l a c e, Epithelioma of the upper end of the oesophagus, partial oesophagotomy, recovery. Edinburgh. med. journ. 1911. April (ref. Zentr. f. Chir. 1911, S. 1107). — 5) v. W i n i w a r t e r, Ueber Exstirpation von Oesophaguscarcinomen am Halse. Wien. klin. W. 1912, Nr. 14, S. 522. — 6) Z i m m e r m a n n, Zwei Fälle von Laryngo-oesophagusresektion. Münch. med. W. 1911, Nr. 5.

XV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KIEL.DIREKTOR: **PROF. DR. W. ANSCHÜTZ.****Ueber die operative Behandlung des Leistenhodens.**

Von

Dr. Kurt Hanusa,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Nachdem ich die überaus reichhaltige Literatur über die operative Behandlung des Leistenhodens in den Ergebnissen für Chirurgie und Orthopädie (Bd. VII) referiert habe, will ich an dieser Stelle unsere Erfahrungen, welche wir über die von **Mauclair** 1902 angegebene und später von ihm erweiterte Methode der **Synorchidie artificielle** sammeln, berichten und den Wert des **Mauclair'schen** Verfahrens nachzuprüfen suchen.

Zum Vergleich führe ich einige nach dem von **Villemin** geübten Verfahren behandelte Fälle an und einige, die nach der unter **Helferich** in hiesiger Klinik geübten Methode einer einfachen Fixation operiert wurden.

Den Schluß der Arbeit bildet eine Besprechung des Wertes der von **Bevan** u. A. bei der Therapie des Kryptorchismus angewandten Durchschneidung der Art. sperm. int. und der einschlägigen bislang angestellten Experimente.

Die operative Behandlung des Kryptorchismus nahm bekanntlich eine neue Wendung, als 1881 **Schüller** darauf aufmerksam machte, daß der Reposition und Retention des kryptorchen Hodens im Scrotum eine energische Mobilisation des Samenstranges, besonders aber die Loslösung des **Processus vaginalis peritonei** voranzugehen habe. In der Folgezeit bildeten sich dann die verschiedensten Verfahren aus, die zum Zweck haben, den reponierten Hoden möglichst ideal im Scrotum zu retinieren.

Man kann die einzelnen Methoden, soweit sie die Retention des Hodens im Scrotum anstreben, summarisch etwa unter folgenden Rubriken ordnen:

1. Fixation des herabgeleiteten Hodens durch Naht am Skrotum, bzw. des Samenstranges am Os pubis (Schüller, Nicoladoni, Helferich).
2. Extensionsmethoden: Ausübung eines Zuges auf den Hoden, entweder durch nach außen geleitete Fadenschlingen, oder durch plastische Verbindung z. B. mit dem Oberschenkel. (Bidwell, Lanz, Tomaschewski, Fischer, Hahn, Longard, Katzenstein, de Beule, Keetly.)
3. Scrotalkanalbildung: Lotheissen.
4. Synorchidie ohne Eröffnung der Albuginea (Villemin, Gersuny, Witzel).
5. Synorchidie mit Incision der Albuginea (Mauclaire).
6. Durchtrennen der Samenstranggefäße (Bevan).

Uns werden die Methoden 4, 5 und 1 beschäftigen.

Nach Mauclaire veröffentlichte Villemin im Jahre 1899 eine Methode zur Behandlung des Kryptorchismus, welche eine Fixation des herabgeleiteten Hodens durch Annähen desselben an den der gesunden Seite anstrebte.

Villemin mobilisiert zunächst nach der 1881 von Schüller angegebenen Methode den Samenstrang. Darauf drängt er den gesunden Hoden gegen das Septum scroti, incidiert dieses und die Tunica vaginalis pr. testis, bis durch die kleine Incision die Albuginea testis silbergrau hindurchschimmert. Die Incision soll so klein sein, daß der Hoden nicht herauschlüpfen kann. Dann fixiert er mit 2 Seidennähten, welche nicht das Hodenparenchym fassen, den kryptorchen Hoden an der gesunden Seite.

Im Jahre 1905 ließ Gersuny durch A. Hermann fast dieselbe Methode, die er bereits an 4 Fällen beiderseitigen Leistenhodens mit gutem Erfolg erprobt hatte, veröffentlichen. „Er führt nach Mobilisation des Samenstranges und des Hodens eine Seidennaht durch den Gewebszipfel, der dem unteren Hodenpol aufsitzt und wohl dem Gubernaculum Hunteri entsprechen dürfte. Die Enden dieser Naht werden mit Hilfe einer Kornzange oder gestielten Nadel am tiefsten Punkt des Septum scroti durchgeführt und mit den Enden einer analogen an dem gegenüberliegenden Hoden befestigten Naht verknüpft oder selbst zu dieser Naht verwendet. Dann folgt die Verengerung der Eingangspforte in die Tunica dartos, Vereinigung der Aponeurose des Musc. obliqu. ext., wobei die Hüllen des Samenstranges an mehreren Stellen in die Naht mitgefaßt werden und Hautnaht.“ Eine Nachuntersuchung ergab in 3 Fällen Stand der Hoden am tiefsten Punkt des Scrotums, im 4. Falle wurde brieflich ein gutes Resultat eruiert. Natürlich eignet sich die Methode auch für einseitige Leistenhodens.

Fast zu gleicher Zeit ließ Witzel durch Schäfer ein ähnliches Operationsverfahren publizieren, welches sich von der Methode Villemin und Gersuny nur dadurch unterscheidet, daß bei einseitigem Kryptor-

chismus der anormal liegende Hoden nicht nur an den gesunden genäht, sondern durch den dazu erforderlichen Septumschlitz auch nach der gesunden Seite gelagert wird. Der Septumschlitz wird dann, ohne daß Stauung des Samenstranges eintritt, vernäht, um ein Zurückschlüpfen des Hodens zu vermeiden. Es wird also operativ der Zustand der „Ectopia transversa“ dargestellt. Bei beiderseitigem Leistenhoden lagert Witzel den linken Hoden ins rechte Scrotalfach und den rechten ins linke, das Septum wird alsdann durch Nähte geschlossen, um ein Zurückschlüpfen zu vermeiden, doch so, daß Stauung dabei nicht eintritt.

I. Verfahren von Mauc laire.

M a u c l a i r e warf 1902 die Frage auf, ob es nicht gut sei, die Albuginea der Hoden zu spalten und dieselben alsdann breit aneinander zu nähen. Er hoffte dadurch nicht nur die Lageanomalie zu beseitigen, sondern auch durch Gefäßanastomosen der Hoden untereinander die Ernährungsbedingungen des reponierten Hodens zu verbessern. Die Samenstranggefäße sollten dabei intakt bleiben.

Er erprobte diesen Gedanken zunächst am Hunde. Am 1. V. 01 machte er die breite Synorchidie. Einen Monat später schnitt er den Samenstrang der r. Seite durch. Zwei weitere Monate nachher wurde der Hund getötet. Die histologische Untersuchung zeigte einige Degenerationsvorgänge des Parenchyms (quelques altérations de dégénérescence). Doch war der Hoden nicht atrophiert, wie man es hätte erwarten müssen. Der Hoden hatte jedoch etwa $\frac{1}{4}$ seines Volumens eingebüßt.

Im Anschluß an dieses Experiment operierte M a u c l a i r e 9 Fälle von Leistenhoden mittelst S y n o r c h i d i e, und zwar: einen Fall beiderseitigen, einen linksseitigen und sieben Fälle rechtsseitigen Leistenhodens.

Die R e s u l t a t e waren direkt nach der Operation gut. Nur in einem Falle rechtsseitigen Leistenhodens war es nicht gelungen, den Hoden tiefer als zur Scrotalwurzel herabzuziehen. Doch hoffte M a u c l a i r e, daß die Hoden durch den Zug des linken herabsteigen würden. Dies trat jedoch, wie spätere Untersuchungen ergaben, nicht ein.

Die einzelnen Phasen seiner Operationsmethode (greffe par approche du testicule ectopié) bezeichnet M a u c l a i r e folgendermaßen:

1. Versorgen der Hernie.
 2. Mobilisation des Samenstranges.
 3. Durchtrennen des Septum scroti.
 4. Incision der Tunica vaginalis propria des gesunden Hodens.
 5. Rautenförmiges Anfrischen der Albuginea beider Hoden (Fig. 1).
 6. Naht der symmetrischen Wundlippen der angefrischten Albuginae.
 7. Umhüllen beider Hoden durch Zusammennähen der Tunica vaginalis unter Zuhilfenahme der Bruchsackreste.
- Damit ist die „Synorchidie artificielle“ beendet.
8. Naht der Tunica vaginalis communis.

9. Naht der tiefen Gewebe um den Samenstrang, um ihn zu befestigen.

10. Hautnaht mit oder ohne Drainage.

Mauclaire incidiert die Albuginea rautenförmig und läßt in der Mitte das Stück Albuginea stehen (s. Fig. 1), um einen Prolaps der Samenkanälchen zu vermeiden. Er legt der Vereinigung der Tunicae vagin. pr. Wert bei, da er davon eine bessere Ernährung der Hoden erhofft.

Mauclaire motiviert seine Synorchidie mit Eröffnung der Albuginea mit einer Statistik von **Besancon**, welcher unter 25 orchidopexierten Hoden (Methode gibt M. nicht an): 10 von normalem Volumen fand, 11 etwas kleiner, 1, der nur $\frac{1}{3}$ normaler Größe zeigte und 2 oder 3 gänzlich atrophierte.

Mauclaire hofft durch die nach seiner Ansicht bei seiner Methode vermehrte Ernährung des reponierten Hodens die Resultate noch zu verbessern. Er stützt seine Ansicht auf Experimente von **Gatti** und **Ferrari**, welche bei der „anastomose intertesticulaire opératoire“ im Experiment fanden, daß zwischen den nach Eröffnen der Albuginea zusammengenähten Hoden sich nicht nur

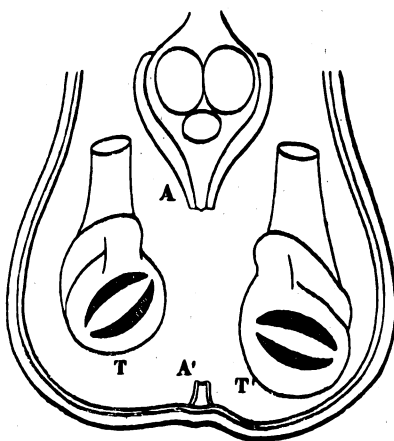
Gefäßanastomosen ausbildeten, sondern auch eine Kommunikation der Samenkanälchen, „so daß also durch die Samenkanälchen, das rete Halleri und den Nebenhoden“ einer absolut gesunden Seite, das Sperma des angehängten Hoden, dessen Samenstrang durchschnitten wurde, seinen Abfluß finden kann. Den Wert dieser Befunde handele ich weiter unten ab.

Etwa 3 Jahre später untersuchte **Mauclaire** (11) die oben erwähnten, von ihm operierten Fälle nach, konnte jedoch nur 5 eruieren. Die Resultate waren betreffs Lage und Größe der Hoden gut, und **Mauclaire** meint, daß das Resultat zu weiterer Nachprüfung der Methode ermutige. Allerdings solle man natürlich von dem Verfahren nicht mehr verlangen, als es geben könne, es könne weichen, atrophischen Hoden nicht normale Größe und normale Konsistenz verleihen.

Mauclaire hält seine Synorchidie künstlich indiciert aus den oben erwähnten Befunden bei:

1. Kryptorchismus (Lageverbesserung, vermehrte Ernährung).
2. Varicocele (vermehrte Ernährung; Schmerzen verschwinden).
- 3.—5. Durchschneiden des Vas deferens, Verlust des Nebenhodens, Obliteration des Vas deferens der Epididymis.
6. Nebenhodencysten.

Fig. 1.



AA' Bereich der Resektion des Septum scroti. T Ektopischer Hoden, T' Normaler Hoden.

7. Einseitige Sterilität (wohl auf den unter 3—6 angegebenen Gründen beruhend).

II. Verfahren von Mauc laire.

Die Durchschneidung des Samenstranges übte Mauc laire anfangs zur Behandlung der Varicocele, nach Epididymektomie bei Tuberkulose des Nebenhodens und Obliteration der ableitenden Samenwege im Gefolge der Gonorrhoe. Gleichzeitig führte er stets die Synorchidie aus.

Er erwähnt, daß Lucas Ch ampion nière bei der Operation der Hernia permagna den Samenstrang durchschnitt und den Hoden im Scrotum beließ. Derselbe war anfangs etwas geschwollen und empfindlich, nahm dann etwas an Volumen ab, ohne jedoch zu atrophieren. Im Anschluß an diese Mitteilung berichtet Mauc laire — wie auch schon in früheren Arbeiten —, daß er im Laufe von 5 Jahren bei 38 Fällen von Epididymitis tuberculosa den Samenstrang unter Wegnahme des erkrankten Nebenhodens durchschnitt, ohne völlige Hodenatrophie zu erleben. Der Hoden wurde entweder nur in geringem Maße kleiner, oder teilweise atrophisch.

Mauc laire dehnte nun diese Operation — die völlige Durchschneidung der Samenstranggebilde — aus auf die Behandlung des Leistenhodens. Er berichtet über einen Fall von beiderseitigem Kryptorchismus, bei dem er den linken Hoden nicht ins Scrotum leiten konnte und den ganzen Samenstrang durchtrennte. Der rechte Hoden ließ sich gut herabbringen. Das Resultat etwa 3 Monate nach der Operation war gut; der linke Hoden soll etwas kleiner geworden sein.

Er lobt das sofortige Resultat, hält es aber für gut, Spätuntersuchungen abzuwarten.

Anschütz berichtete 1909 kurz bereits über 18 in der Kieler Klinik nach Mauc laire operierte Fälle, darunter über 2, bei denen die Gefäße (Art. sperm. int. und Plexus pampinif.) durchtrennt wurden. Die Hoden blieben in diesen letzteren Fällen erhalten. Anschütz legt den Hauptwert auf die Retention des Hodens nach der Reposition, welche die Mauc lair'sche Methode gewährleistete.

Die Ansicht Mauc laire's, daß sich zwischen den aneinander genähten Hoden Gefäßanastomosen ausbilden, hat Anschütz schon damals skeptisch beurteilt, zumal, wie er ausdrücklich betont, die Arteria deferent. die Ernährung des Hodens allein versorgen kann.

Krankengeschichten.

1. Mauc laires Synorchidie artificielle.

Erstes Verfahren von Mauc laire.

1. M. B., 14 J. Angeblich seit Geburt der l. Hoden nicht im Hodensack, sondern in der Leistenbeuge. Soll sich in letzter Zeit vergrößert haben.

Befund 6. VII. 09: Großer, kräftiger, gesunder Junge. L. Scrotalhälfte leer. In der l.

Leiste im oberen Teil des Leistenkanals eine hühnereigroße, nicht reponible Geschwulst. Am unteren Teile derselben der Hode palpabel.

Diagnose: Kryptorchismus inguin. sin. Hernia inguin. sin.

Operation: Eröffnen des Leistenkanals. Nach Versorgen eines kongen. Bruchsackes liegt der Hoden im inneren Leistenring. Mobilisieren des Samenstranges, der Art. sperm., Hervordrängen des r. Hodens durchs Septum. Synorchidie nach Spalten der Tunica propria testis und Albuginea, so daß das Hodenparenchym breit aneinander liegt. Reposition der Hoden gelingt leicht. Bassini. Wundschluß.

20. VII. Hoden sitzen unterhalb der Peniswurzel im Scrotum. — 27. VII. geh. entl. Hoden in die Mitte des Scrotums herabgestiegen.

Nachuntersuchung: 8. XII. 12. Kräftiger junger Mann. Beschwerdefrei. In der l. Leiste 10 cm lange Narbe. R. Scrotalhälfte leer. Die Hoden liegen dicht nebeneinander in der l. Hodensackhälfte. Der rechte, pflaumengroß, liegt zu unterst, der linke, haselnußgroß, liegt darüber. Die Hoden sind miteinander verwachsen. R. Hoden von derber Konsistenz, linker weich; sie nehmen die Mitte vom Scrotum ein und sind beweglich. Bruchpforten geschlossen.

2. J. K., 18 J. Seit der Geburt fehlt der l. Hoden. Seit Februar 1909 Schmerzen in der l. Leiste. Dasselbst Auftreten einer Anschwellung, die in der Ruhe zurückging.

Befund: Großer, kräftiger, junger Mann. L. Leistenkanal wölbt sich beim Husten und Pressen vor. Man fühlt in der Vorwölbung den Hoden. Leistenringe bds. eng.

Diagnose: Kryptorchismus sin.

28. VII. 11 Operation in Narkose: Freilegen des l. Leistenkanales. L. Hoden klein und weich. Nach Mobilisation des Samenstranges, der Gefäße, läßt sich der Hoden bis auf den Grund der l. Scrotalhälfte ziehen, allerdings unter Spannung des Samenstranges. Synorchidie. Parenchym des l. Hodens blutet wenig. Bassini. — 8. VIII. 11 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 12. I. 13: Beschwerdefrei. Solide Narbe der l. Leiste. R. Hodensackhälfte leer. Am Boden der l. findet sich ein taubeneigroßer, derber Tumor, welcher in der Mitte eine seichte Kerbe zeigt. R. Hoden liegt zu unterst, der linke über ihm. Hoden beweglich.

3. H. T., 16 J. Seit der Geburt l. Leistenhoden. Seit 4 Wochen zeitweise Schmerzen in der l. Leistenbeuge.

Befund: Junger, kräftiger Mann. L. Scrotalhälfte leer. L. Hoden im l. Leistenkanal fühlbar, macht atrophischen Eindruck. L. Leistenhernie.

Diagnose: Kryptorchismus sin., hernia inguin. sin.

Operation (16. II. 11): Eröffnen des Leistenkanals. Versorgen eines kleinen kongenitalen Bruchsackes. Hoden haselnußgroß. Mobilisation des Samenstranges, der Gefäße. Hoden läßt sich bequem ins Scrotum ziehen. Synorchidie. Drain im unteren Wundwinkel. Bassininaht. Wundschluß.

18. II. 11. Hämatom der l. Scrotalhälfte. Oedem des Penis. — 1. III. 11 p. geheilt. Noch Verdickung der l. Scrotalhälfte. Entlassung.

Nachuntersuchung 9. II. 13: Beschwerdefrei. Hodensack normal groß. Im unteren Hodensackpol liegen die zusammengenähten Hoden und bilden eine hühnereigroße, freibewegliche Masse, die in ihrer Mitte eine seichte Furche zeigt und an deren seitlichen Polen der gleichnamige Samenstrang ansetzt. Konsistenz der Hoden normal. Geschlechtsfunktion intakt. Hoden beweglich.

4. F. L., 14 J. Seit Geburt rechtsseitiger Leistenhoden.

Befund: Grazipler, doch kräftig gebauter Knabe. R. Inguinalgegend vorgewölbt, Hoden im Leistenkanal fühlbar, auch vom äußeren Leistenring aus. Der Hoden fühlt sich atrophisch an.

Diagnose: Kryptorchismus d.

Operation (15. IX. 10): Freilegen des Leistenkanals. Kein Bruchsack. Mobilisieren des Samenstranges, der Gefäße. Hoden läßt sich leicht ins Scrotum bringen. Synorchidie. Bassiniast.

17. IX. 10. Geringes Hämatom der r. Scrotalhälfte. — 29. IX. 10 beschwerdefrei entlassen. R. Scrotalhälfte noch etwas verdickt.

Nachuntersuchung 9. II. 13: Beschwerdefrei. Hodensack normal groß. In der l. Scrotalhälfte, etwas in die rechte hinüberreichend, liegt ein taubeneigroßes Gebilde, welches eine nach rechts von seiner Mediane liegende flache Furche zeigt. Der dadurch nach rechts abgegrenzte Teil fühlt sich etwas weicher an, als der derbe linke. Am r. bzw. l. Pol inseriert je der gleichnamige Samenstrang. Hoden beweglich. Geschlechtsfunktion normal. Solide Narbe der r. Leiste.

5. R. B., 33 J. Seit seiner Geburt r. Hoden angebl. oberhalb des Scrotums. Seit 18 Jahren Leistenbruch links.

Befund 18. III. 09: Blasser, mäßig kräftiger Mann. R. Hoden im Leistenkanal am inneren Leistenring, tritt beim Husten etwas herunter, entschwindet beim Palpieren.

Diagnose: Kryptorchismus inguin. dext.

Operation: Schrägschnitt parallel und über dem Lig. Poup., Testikel, auf die Hälfte verkleinert, liegt am inneren Leistenring in einem Bruchsack. Loslösen und Versorgen desselben. Isolieren des Vas defer. und der Gefäße möglichst weit nach oben. Hierauf gelingt es leicht, den Hoden ins Scrotum zu bringen. Durchbohren des Septum scroti, Vernähen beider Hoden. Vas deferens wird mit einigen Nähten am Lig. ileo-inguin. befestigt. — 25. III. 09 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 8. XII. 12: Kräftiger Mann, beschwerdefrei. In der r. Leiste, dicht oberhalb des Lig. Poup. und diesem gleichlaufend, 10 cm lange, solide Narbe.

L. Hoden von normaler Größe und Konsistenz am Boden der l. Scrotalhälfte. R. Hoden mit dem linken verbunden, halb so groß wie dieser und weich, oberhalb desselben liegend etwa in der Mitte der r. Scrotalhälfte. Bruchpforte geschlossen. Hoden beweglich.

6. R. A., 21 J. Seit der Geburt Fehlen des r. Hodens.

Befund: Großer, kräftiger Mann. Den r. Hoden fühlt man dicht oberhalb des r. äußeren Leistenringes. Er macht im Vergleich zum linken einen atrophischen Eindruck.

Diagnose: Kryptorchismus d.

19. VI. 12 Operation in Narkose. Nach Eröffnen des Leistenkanals und Versorgen eines Bruchsackes Mobilisation des Samenstranges, der Gefäße. Hoden läßt sich gut ins Scrotum hinabziehen. Synorchidie-Bassini.

29. VI. 12 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 5. I. 13: Beschwerdefrei. In der r. Leiste solide Narbe, keine Bruchpforte. L. Hodenhälfte leer. In der r. Hodenhälfte liegt am unteren Pol der l. Hoden, der rechte liegt dicht über ihm. Beide sind miteinander verbunden und nur durch eine seichte Furche von einander abgesetzt. Der r. Hoden reicht bis zum Tuberc. pubic. hinauf. L. Hoden von normaler Konsistenz und Größe, r. weich, bedeutend kleiner. Hoden beweglich.

7. G. P., 12 J., hat seit einigen Tagen Schmerzen in beiden Leistenbeugen, welche früher nicht vorhanden waren.

Befund: Großer, schwächlicher Junge. Scrotum klein, leer. Hoden in den Leistenkanälen fühlbar, lassen sich bis zur Scrotalwurzel herunter schieben. Links Leistenbruch. Mons veneris von weiblichem Typus.

Diagnose: Leistenhoden bds.

3. III. 09 Operation: Beiderseitige Eröffnung des Leistenkanals. Mobilisation der Gefäße, des Samenstranges. Die Hoden lassen sich danach bequem bis an den unteren Hodensackpol bringen. Synorchidie. Die Hoden liegen so im Scrotum, daß die Synorchidienart der Raphe entspricht. Bassini bds. — 19. III. geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 31. XII. 12: Keine Beschwerden. Solide Narbe in jeder Leiste. Die Hoden liegen am unteren Scrotalpol, mehr nach links. Jeder ist etwa haselnußgroß, der linke von derber, der rechte von weicher Konsistenz. Hoden beweglich.

8. W. P., 32 J. Seit der Geburt bds. Leistenhoden. Beide Hoden traten früher zeitweise hervor, der rechte seit Jahren nicht mehr. Libido gering. Elf Jahre verheiratet. Kinderlos. 1899 und 1902 wegen Mastitis rechts bzw. links operiert.

Befund: Groß, kräftig, gesund. R. Hoden oben in der Gegend des inneren Leistenringes fühlbar. L. Hoden distal vom äußeren Leistenring fühlbar. L. Leistenbruch.

Diagnose: Kryptorchismus bds.

18. VII. 12 Operation in Narkose. Bds. Eröffnung des Leistenkanals. Bds. weite Mobilisierung von Samenstrang und Gefäßen. Beide Hoden klein und schlaff. Synorchidie. Hoden lassen sich gut ins Scrotum ziehen. Bassini. — 29. VII. 12 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 5. I. 13: Beschwerdefrei. L. Hodensackhälfte leer. Die Hoden, miteinander verwachsen, sitzen in der r. Hodensackhälfte, der linke zu unterst, nahe dem unteren Pol dieser Scrotalhälfte, der rechte dicht über dem linken. Die Hoden sind je walnußgroß, der linke ist derber als der rechte. Sie sind beweglich.

Zweites Verfahren von Mauc laire.

9. W. R., 21 J. Seit der Geburt sitzt der l. Hoden angebl. im l. Leistenkanal. Ende Juli 1910 Stoß gegen den l. Leistenkanal, Schmerzen und Anschwellung daselbst. Nach ärztlicher Behandlung zur Operation geschickt.

Befund: Kräftiger junger Mann. L. Hoden im Leistenkanal fühlbar, läßt sich ins Abdomen zurückschieben und andererseits bis zum äußeren Leistenring herunterbringen. Die l. Leiste wird durch einen Bruchsack vorgewölbt.

Diagnose: Kryptorchismus inguin. sin.

3. VIII. 10 Operation in Narkose: Eröffnen des Leistenkanals, Mobilisation des Samenstranges, der Gefäße. Da der Hoden sich nun noch nicht bis ins Scrotum bringen läßt, werden die Vasa sperm. durchschnitten. Nunmehr läßt sich der Hoden leicht in die l. Scrotalhälfte bringen. Synorchidie. Bassini. — 19. VIII. geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 5. I. 13: L. Leiste solide Narbe. Hoden liegen beweglich am unteren Scrotalpol, mehr nach der r. Hälfte zu, nebeneinander.

R. Hoden walnußgroß, normale Konsistenz, links haselnußgroß, weich.

10. H. Sch., 14 J. Seit der Geburt rechtsseitiger Leistenhoden; trägt seit dem 4. Lebensjahr ein Bruchband.

Befund: Seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe. L. Hoden normal. R. Hoden-

sackhälfte leer. R. Hoden als walnußgroßer auf Druck Hodenschmerz gebender Knoten am inneren Leistenring fühlbar. Prostata nicht deutlich palpabel. Beim Husten und Pressen Vorwölben der Gegend des r. Leistenkanals.

D i a g n o s e: Kryptorchismus dext.

Operation (20. VI. 08): Eröffnen des Leistenkanals. Hoden liegt am Annul. int. Isolieren des Samenstranges, der Gefäße. Da sich der Hoden trotzdem nicht ins Scrotum ziehen läßt, werden die Gefäße durchtrennt, worauf der Hoden leicht ins Scrotum sich legen läßt. Synorchidie. L. Hoden zwetschengroß, rechter kleinfingergliedgroß. Linker: normale Konsistenz aufweisend, rechter weich, atrophisch. **H e i l u n g:** p. p. — 2. VII. 12 Entlassung. Keine Hodennekrose. Auf Druck Hoden schmerzlos.

N a c h u n t e r s u c h u n g 9. II. 13: Beschwerdefrei. Hodensack groß. Am unteren Scrotalpol findet sich eine hühnereigroße, derbe, bewegliche Masse, an deren r. bzw. l. Seite der r. bzw. l. Samenstrang inseriert. Diese Masse, welche die durch Naht vereinigten Hoden darstellt, zeigt in der Mitte eine zirkuläre, seichte Furche. Geschlechtsfunktion normal.

11. A. S., 18 J. Will sich im September 1908 verhoben haben. Dadurch sei der r. Hoden in die Höhe gerutscht und in der r. Leiste eine Anschwellung aufgetreten.

Befund: Kleiner Bursche von infantilem Habitus. Penis klein, Pubes fehlen. L. Hoden klein. R. Hoden im Leistenkanal fühlbar, proximal vom äußeren Leistenring. Leistenringe bds. eng.

D i a g n o s e: Kryptorchismus dext.

20. XI. 09 Operation in Narkose: Freilegen des Leistenkanals. Versorgen einer kongenitalen Hernie. Mobilisation des Samenstranges. Da trotzdem der Hoden erst bis zur Scrotalwurzel sich herabziehen läßt, werden die Vasa sperm., welche sich stark anspannen, durchtrennt. Nunmehr läßt sich der Hoden bis zum Grund der r. Scrotalhälfte ziehen. Durchbohren des Septum scroti, Hervordrängen des l. Hodens. **S y n o r c h i d i e.** Bassini.

24. XI. Oedem des Scrotums, welches stark geschwollen und schmerzhaft. — 16. XII. Scrotum intakt. p. p. geheilt. Entlassung.

N a c h u n t e r s u c h u n g 5. I. 13: Infantiler Habitus. Solide Narbe der r. Leiste. L. Scrotalhälfte leer; Hoden beweglich, liegen am unteren Pole der rechten. Der l. Hoden liegt zu unterst, der rechte darüber, beide miteinander verwachsen. L. Hoden über haselnußgroß, normale Konsistenz, der r. dattelkerngroß, schlaff. Hin und wieder Erektion, zweiwöchentlich Pollution.

12. W. B., 9 J. Seit der Geburt Hodensack leer. In der l. Leiste zuweilen Schmerzen. Dasselbst Hervortreten einer Anschwellung beim Husten. Rechts keine Beschwerden.

Befund (18. VII. 10): Gut entwickelter Junge. Testis bds. nicht palpatorisch im Leistenkanal nachweisbar. Links Vorwölbung beim Husten.

D i a g n o s e: Kryptorchismus dupl.

Operation: Nach Eröffnung der Leistenkanäle: Links bohngroßer, guter Hoden, läßt sich nach Mobilisieren des Samenstranges, der Vasa sperm. gut herabziehen. Rechts erbsengroßer, atrophischer Hoden, welcher sich erst herabziehen läßt, nachdem die Vasa sperm. durchtrennt sind. **S y n o r c h i d i e.** Bassini bds. — 29. VII. geheilt entlassen.

N a c h u n t e r s u c h u n g 8. XII. 12: Kräftiger Junge, beschwerdefrei. In der l. Leiste 8 cm, rechts 4 cm lange, solide Narbe. Hoden liegen in der Mediane des Scrotums, dicht über dem Boden desselben. Sie sind zusammengewachsen, beweglich. L. Hoden haselnußgroß, derbe Konsistenz zeigend, r. Hoden doppelterbsengroß, weich. Hoden nicht empfindlich. Bruchpforte fest.

2. Methode Villemain.

13. K. G., 15 J. Seit der Geburt l. Leistenbruch, welcher in letzten Tagen bei größerer Anstrengung vermehrte Beschwerden bedingt.

Befund: Kräftiger Junge. L. Scrotalhälfte leer. L. Hoden am inneren Leistenring palpabel und durch Druck bis an den äußeren Leistenring ziehbar, er fühlt sich bedeutend kleiner an, als der normale rechte. Prostata nicht palpabel.

Diagnose: Kryptorchismus sin.

Operation (1. II. 08): Freilegen des Hodens. Mobilisieren des Samenstranges, der Gefäße. Es gelingt nunmehr, den Testis leicht ins Scrotum hinabzuziehen. Der Hoden der gesunden Seite wird ans Septum gedrängt und der herabgeholte Leistenhoden mit einigen Nähten an ihm befestigt.

15. II. Entlassung. Hoden (links) an normaler Stelle fühlbar.

Nachuntersuchung 9. II. 13: Beschwerdefrei. Hodensack groß. Solide Narbe der l. Leistengegend. Bruchpforten geschlossen. Am Grunde jeder Scrotalhälfte ein beweglicher Hode. R. Hoden von normaler Größe und Konsistenz; linker etwas kleiner, Konsistenz normal. Beide Hoden sind frei beweglich, nicht miteinander verbunden.

14. L. M., 15 J. Seit der Geburt Fehlen des l. Hodens. Vor 4 Jahren und ebenso vor 2 Wochen heftige Schmerzen beim Turnen in der l. Leiste.

Befund (30. XI. 08): Kräftiger, sonst gesunder Junge. Im Scrotum nur der r. Hoden vorhanden. Links erweiterter, äußerer Leistenring. Beim Husten und Pressen wölbt sich die ganze Gegend des Leistenkanales vor, Bruchsack drängt sich in den äußeren Leistenring. — Leistenhoden links nicht palpabel.

Diagnose: Kryptorchismus r.

Operation in Narkose (4. XII. 08): L. Hoden im Leistenkanal. Nach Mobilisieren des Samenstranges und der Gefäße wird der l. Hoden ins Scrotum gelagert. Bassini naht. Annähen des l. Hodens an den rechten. — 18. XII. p. p. geheilt. Mit Suspensorium entlassen.

Nachuntersuchung 4. II. 13: Angeblich Schmerzen am l. äußeren Leistenring. Diese ziehen von da zum l. Hypochondrium und sollen bei erschwertem Stuhlgang stärker sein. Sexuelle Funktion o. B. In der l. Leiste solide Narbe. Keine Bruchpforte. In jeder Scrotalhälfte am Fundus ein fast walnußgroßer Hoden von normaler Konsistenz, beweglich. Die Hoden sind durch einen bleistiftstarken Strang miteinander verbunden. L. Samenstrang etwas dicker als der rechte.

15. M. H., 7 Jahre. Seit der Geburt Fehlen des l. Hodens.

Befund: Kräftiger Junge. L. Testis dicht oberhalb des äußeren Leistenringes fühlbar.

Diagnose: Kryptorchismus sin.

23. VIII. 11 Operation in Narkose: Eröffnen des Leistenkanales. Versorgen eines kleinen Bruchsackes. Mobilisieren des Hodens, des Samenstranges, der Gefäße. Es gelingt leicht, den Hoden bis tief ins Scrotum zu ziehen. Hervordrängen des r. Hodens durch einen Septumschlitz. Zusammennähen beider Hoden mit 2 Seidennähten durch die Albuginea. Reposition. Keine Spannung des l. Samenstranges. Pfeilernaht. — 31. VIII. geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 2. II. 13: Solide Narbe in der l. Leiste. Am Grunde jeder Scrotalhälfte ein normal großer, derber, frei beweglicher Hoden.

3. Einfache Fixation

Helferich (Schüller).

16. K. M., 16 J. (Aufnahme 18. I. 10). Seit der Kindheit Leistenbruch rechts. Trug früher Bruchband. Seit Mitte Januar 1910 Beschwerden beim Arbeiten.

Befund: Kräftiger, mittelgroßer Mann. L. Hoden normal; r. Hoden im Leistenkanal, welcher sich beim Pressen vorwölbt, fühlbar, klein, atrophisch. R. Scrotalhälfte leer.

Diagnose: Kryptorchismus dext.

Operation (20. I. 10): Eröffnen des Leistenkanals. Versorgen eines Bruchsackes. Mobilisieren des Samenstranges, der Gefäße. Hoden läßt sich bis in den Fundus der r. Scrotalhälfte bringen und wird daselbst mit einigen Nähten befestigt. — Heilung p. p. — 2. II. Entlassung.

Nachuntersuchung 9. II. 13: Klagt über Druckgefühl in der r. Leistengegend bei schwerem Heben. Bruchpforten bds. geschlossen. Solide Narbe in der r. Leiste. R. Hoden von normaler Konsistenz, fast ebenso groß wie der linke, sitzt an der Hodensackwurzel rechts dicht unterhalb des Tuberculum pubicum, beweglich, Hodensack groß.

17. E. St., 13 J. Angeblich seit Geburt Leistenbruch links.

Befund (5. IV. 11): Kräftiger, gesunder Junge. R. Scrotalhälfte leer. R. Hoden am äußeren Leistenring nur wenig nach unten verschieblich.

Diagnose: Leichter Kryptorchismus, kongenitale Hernie rechts.

Operation: Testikel stark atrophisch, liegt am äußeren Leistenring. Versorgen des kongenitalen Bruchsackes. Nach Mobilisieren des Samenstranges, der Vasa sperm., wird der Hoden leicht ins Scrotum gebracht und daselbst durch einige Nähte fixiert. Bassini. — 23. IV. geheilt entlassen. Hoden liegt im Scrotum.

Nachuntersuchung 8. XII. 12: Gesund aussehender kräftiger, junger Mann. Beschwerdefrei. In der r. Leiste 8 cm lange, solide Narbe. R. Hoden, mandelkerngroß, weich, sitzt an der Scrotalwurzel dicht unterhalb des Os pubis, beweglich. L. Hoden am Boden der l. Scrotalhälfte, derbe Konsistenz. R. äuß. Leistenring geschlossen.

18. C. St., 9 J. Mit 2 Jahren bemerkte die Mutter, daß die l. Hodensackhälfte leer sei.

Befund (25. VII. 04): Gut entwickeltes Kind. Scrotalhälfte links < rechts. Beim Husten wölbt sich die Gegend des l. Leistenkanales vor. L. Hoden im Leistenkanal oberhalb des äußeren Leistenringes fühlbar, läßt sich aus dem Leistenring herausdrängen, schlüpft aber sofort wieder zurück.

Diagnose: Kryptorchismus sin.

Operation: Eröffnen des l. Leistenkanals. Hoden bohngroß, weich, liegt in der Mitte des Kanals. Versorgen eines kongenitalen Bruchsackes. Mobilisieren des Vas def. und der Vasa sperm. Hoden läßt sich ins Scrotum bringen, wird am unteren Pole desselben mit Catgutnaht fixiert. Fixieren des Samenstranges am Lig. Poup. und Musc. obl. int. — 5. VIII. geheilt entlassen. Testis (links) im Hodensack an normaler Stelle.

Nachuntersuchung 8. XII. 12: Gesunder, kräftiger, junger Mann. Keine Beschwerden. Ueber dem l. Leistenkanal 8 cm lange, blasse, solide Narbe. L. Hoden haselnußgroß, weich, sitzt dicht unterhalb des Os pubis im Scrotum, ist beweglich. R. Hoden wahnußgroß, derbe Konsistenz, an normaler Stelle. Bruchpforte links geschlossen.

19. B. B., 17 J. L. Hoden saß stets in der Leistenbeuge. Da bei Anstrengungen Schmerzen entstehen, kommt Pat. zur Operation.

Befund 10. XII. 06: Gesunder, normal entwickelter junger Mann. L. Hoden sitzt im äußeren Teile des Leistenkanales. Beim Husten keine Vorwölbung im Sinne eines Bruches.

Diagnose: Kryptorchismus sin.

Operation: Freilegung des Leistenkanales, Schlitzung der vorderen Wand. Testikel von gutem Aussehen, wird im Anfangsteil liegend gefunden. Kein kongenitaler Bruchsack. Vorsichtige Dehnung des Samenstranges. Bildung einer Tasche in der l. Scrotalhälfte. Am unteren Pol des Scrotums wird der Hoden fixiert durch Catgutnähte, welche durch die Tunica dartos und den unteren Pol des Hodens gelegt werden. Die Hüllen des Samenstranges werden am Periost des Schambeines fixiert. Naht des Leistenkanals. Hautnaht. — Geheilt entlassen: 24. XII. 06.

Nachuntersuchung 8. XII. 12: Kräftiger Mann. Sexuelle Funktion normal. Seit 6 Monaten verheiratet, noch kinderlos. In der l. Leiste 10 cm lange, solide Narbe. R. Hoden pflaumengroß, normale Konsistenz, l. Hoden kleiner, weich. Beide Hoden am Boden der entsprechenden Scrotalhälfte, beweglich. Bruchpforten geschlossen.

20. K. L., 16 J. Seit der Geburt bds. Hochstand der Hoden.

Befund: Kräftiger junger Mann. Bds. ist der Hoden als taubeneigroßes Gebilde direkt über dem Leistenband fühlbar. Links kleine, schräge Hernie.

Diagnose: Kryptorchismus dupl.

11. X. 05 Operation in Narkose. Freilegen der Hoden unter Eröffnen des Leistenkanales. Die Hoden scheinen im Verhältnis zum Alter des Mannes klein, machen jedoch äußerlich einen normalen Eindruck. Annähen der Hoden am Grunde der entsprechenden Scrotalhälften nach Mobilisation der Samenstranggebilde. Versorgen des Leistenkanales. Vernähen des äußeren Leistenringes. Die Samenstränge werden durch einige Nähte am äußeren Leistenringe fixiert. — 29. X. 05 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 31. XII. 12: Beschwerdefrei. Scrotum klein. Beide Hoden stehen nebeneinander am Grunde des kleinen Scrotums in der zugehörigen Hälfte. Beide Hoden sind je walnußgroß, der linke weich, der rechte derb, beweglich. Solide Narbe in beiden Leisten. Sexuelle Funktion ungestört.

21. H. F., 11 J. (4. X. 05). Rechtsseitiger Leistenhoden, ohne nachweisbare Leistenhernie.

Diagnose: Kryptorchismus d.; Hernia inguin. sin.

Operation: Freilegen des etwas atrophischen, im übrigen aber normal erscheinenden Testikels. Fixation desselben am Boden der r. Scrotalhälfte mit zwei Catgutnähten. Bruchsack nicht nachweisbar. Uebernähung des äußeren Leistenringes und Fixation des Samenstranges daselbst mit Catgutnähten. 25. X. geheilt entlassen. Hoden etwas oberhalb des Grundes der r. Scrotalhälfte, aber deutlich unterhalb des Lig. inguinale fühlbar.

Nachuntersuchung 8. XII. 12: In beiden Leisten hat der kräftige junge Mann je eine 8 cm lange, solide Narbe. Am Boden jeder Scrotalhälfte je ein derber Hoden, an Größe dem Alter des Mannes entsprechend, beweglich, Bruchpforten fest.

Eigene Fälle.

In der Kieler chirurgischen Klinik wurden in der Zeit von ca. April 1908 bis Dezember 1912, also in $4\frac{3}{4}$ Jahren, 39 Fälle von Kryptorchismus behandelt.

Uebersicht über die behandelten Fälle.

Tabelle I.

Seite des Leistenhodens	Anzahl	Mauclaire I u. II	Operationsverfahren			
			Villemin	Helferich	kastriert	nicht operiert
links	15	11	4			
rechts	19	8	5	3	3 (hochgradige Hoden-atrophie)	
beiderseits	5	4				1 (hochgradige Atrophie beider Hoden)
Summe:	39	23	9	3	3	1

Eine Uebersicht über die angewandten Operationsverfahren gibt v o r s t e h e n d e Tabelle.

Von diesen Fällen wurden nachuntersucht s i e b z e h n. Dieselben sind, um die Verteilung auf die uns hier interessierenden Operationsverfahren zu sehen, in Tabelle II geordnet. Zu den nach der unter Helferich üblichen Methode operierten Fällen kommen noch 4 Fälle hinzu, welche in den Jahren 1904—1906 operiert wurden. Sie wurden bestellt, um die Statistik dieser Methode etwas zu vergrößern.

Von den 1908—12 operierten Fällen konnten nur 17 eruiert werden. Die anderen waren entweder nicht auffindbar, antworteten nicht oder waren zu weit von Kiel verzogen. Eine briefliche Auskunft halte ich für nutzlos, auch wenn die Nachuntersuchung von einem Arzt ausgeführt wird, da betr. Konsistenz etc. doch subjektive Momente mitspielen und aus diesem Grunde die Untersuchung am besten in einer Hand liegt.

Das Vas deferens und die mit ihm verlaufende Art. defer. wurde in keinem Falle durchtrennt, und insofern wichen wir vom ursprünglichen M a u c l a i r e II ab.

Tabelle II.

Nachuntersuchte Fälle.

Sitz des Leistenhodens	Operationsverfahren:			
	Mauclaire I.	Mauclaire II.	Villemin	Helferich (dazu 4 Fälle vor 1908)
links	3	1	3	2 (vor 1908)
rechts	2	1		3 (1 Fall vor 1908)
beiderseits	3	2 (nur auf der r. Seite)		1 (vor 1908)
Summe	8	4	3	6

Bevor ich auf den Operationserfolg an den einzelnen Fällen eingehe, will ich kurz das bei uns geübte Verfahren, welches von dem *Mauclaires* etwas abweicht, schildern: Eröffnung des Leistenkanales wie zur *Bassini*-operation. Queres Abtragen des Proc. vagin. peritonei und Zurückschieben des versorgten Stumpfes bis über den inneren Leistenring hinauf. Mobilisation des Samenstranges unter Trennung desselben in den Gefäßteil und das Vas deferens (s. Fig. 2). Dabei werden subtil alle beim Anspannen des Gefäßbündels sich hindernd anstraffenden Gewebelemente durchschnitten. Läßt sich nunmehr der Hoden in den Fundus scroti lagern, dann folgt zunächst die *Bassininaht*. Gelingt die Reposition nicht, dann werden nach *Mauclaire II* die Gefäße durchschnitten, worauf das Repositionshindernis beseitigt zu sein pflegt. Darauf wird der Hoden der gesunden Seite gegen das Septum gedrängt, dieses auf ihm breit incidiert, der Hoden hervorgezogen, seine Tunica vagin. pr. gespalten. Nunmehr wird an jedem Hoden die Albuginea mit einem Längsschnitt — nach Art eines Sektionsschnittes — eröffnet und die sich entsprechenden Wundlefen der Albugineae aneinander genäht. Die Hoden bieten dann nach erfolgter „Synorchidie“ den in Fig. 3 wiedergegebenen Anblick.

Schneidet man derartig miteinander vereinte Hoden nach Härtung in Formalin auf, ohne sie zu drücken oder zu quetschen, dann findet man, daß die durch Incision der Albugineae freigelegten Parenchymmassen breit aneinanderliegen (Fig. 4).

Einen Prolaps des Parenchyms, welcher *Mauclaire* veranlaßte, eine rautenförmige Incision zu machen, in deren Mitte eine Längsbrücke von Albuginea stehen bleibt, konnten wir nicht beobachten.

Nunmehr werden die Hoden reponiert und zwar so, daß die Naht der Albuginea möglichst im Septum scroti liegt, ohne jedoch geschnürt zu werden. Darauf Tabaksbeutelnaht des Scrotaleinganges, Naht der Obliquusfascie, Hautnaht. Eine Drainage des Scrotums wurde vermieden.

Die 3 nach *Villemin* operierten Fälle sind nach der bereits oben beschriebenen Methode versorgt.

Bei den 6 nach dem von *Helferich* geübten Verfahren operierten Patienten (Annähen des Hoden am Scrotalfundus, Annähen des Samenstranges am Schambeinperiost, um den Zug des oberhalb dieser Naht liegenden Samenstranganteiles auszuschalten), wurde in 2 Fällen die Naht am Schambein (Fall 16 und 17) weggelassen. Sie sind dann eigentlich nach der ursprünglichen *Schüller'schen* Methode versorgt, doch will ich einen prinzipiellen Unterschied nicht machen, da ich die Erfolge einfacher *Fixation* des Hodens mit der *Synorchidie* vergleichen will.

Bevor ich die Operationsresultate bespreche, noch einige Worte über die sekundären Geschlechtscharaktere und die Beschwerden der Patienten.

Uffreduzzi weist neuerdings darauf hin, daß der Kryptorchismus

eine Entwicklungsstörung ist, welche nicht vereinzelt auftritt, sondern von mehr oder weniger hervortretenden, körperlichen (Genitalorgane) und geistigen Entwicklungshemmungen begleitet zu sein pflegt. Er macht darauf aufmerksam, daß Lageanomalien bei geistig Minderwertigen sich in gesteigertem Maße finden. So fand Knecht bei 379 derartigen Individuen 11mal beiderseits Leistenhoden. Uffreduzzi fand unter 100 Epileptikern etc. 18mal Retentio testis (12 einseitige, 6 bds.).

Bei unseren 21 Fällen fand sich ein Fall mit Mons veneris femininus; außerdem bot ein 21—22jähriger junger Mann völlig den Habitus infantilis in Aussehen, Stimme, geistiger Entwicklung.

Beschwerden von seiten des Leistenhodens, welche etwa an eine Torsion des Samenstranges denken ließen, hatten 8 Fälle. Doch will ich nicht behaupten, daß es jedesmal eine Torsion des Samenstranges war, zumal die Patienten auch Hernien hatten und solche, besonders bei schwerer Arbeit, auch Schmerzen bedingen können.

Immerhin gebe ich Uffreduzzi recht, wenn er neuerdings folgert, daß die Torsion des Samenstranges an Leistenhoden häufiger sei, als man annimmt. Zur Operation kommen nach seiner Ansicht nur die schweren Fälle, während die leichten, die sogen. Hodenkoliken, sich von selbst zurückbilden, oder auch eine ungenaue Deutung erfahren.

Das Operationsalter unserer Fälle schwankt zwischen dem 7.—33. Lebensjahr. Doch standen die meisten der Patienten im 14.—20. Lebensjahre (14 Fälle).

Operationsresultate.

Die Nachuntersuchung fand statt in je einem Falle $\frac{1}{2}$ bzw. 2, in je vier Fällen $1\frac{1}{2}$ bzw. ca. $3\frac{3}{4}$, in drei Fällen je $2\frac{1}{2}$, in je einem Falle 3, $4\frac{1}{2}$, $4\frac{1}{6}$, 5, 6, $8\frac{1}{2}$ und in zwei Fällen je 7 Jahre nach der Operation.

Die Operationsresultate der drei Methoden Mauclaire I und II, Villemin, einfache Fixation (Helferich, Schüller), will ich unter den Gesichtspunkten: der Größenzunahme, Konsistenzänderung- und Lageverbesserung des betreffenden Hodens besprechen. Selbstverständlich muß betr. der ersten zwei Punkte Mauclaire I und II gesondert abgehandelt werden.

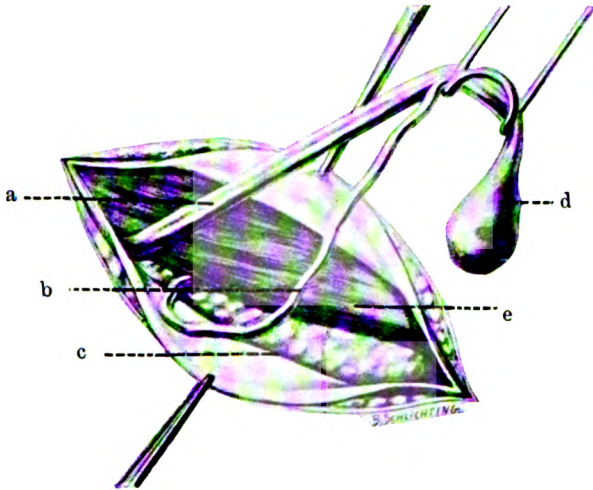
Zur besseren Uebersicht sind die Fälle in nachstehender Tabelle III geordnet:

(Siehe Tabelle III S. 358—359.)

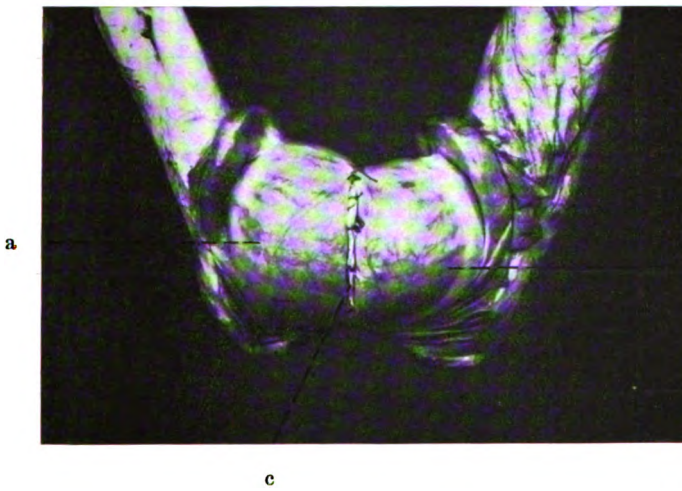
Mauclaire I:

Acht Fälle. Davon war an einem vergleichenden Maß (Haselnuß etc.) die Größe vor der Operation angegeben, im Fall 3, 5 und 8. Eine Zunahme wurde konstatiert in Fall 3 und 8, Fall 5 war stationär geblieben. (Pat. war 33 Jahre alt). Fall 2 kann ev. mit Rücksicht auf die gleich

2.



3.



4.

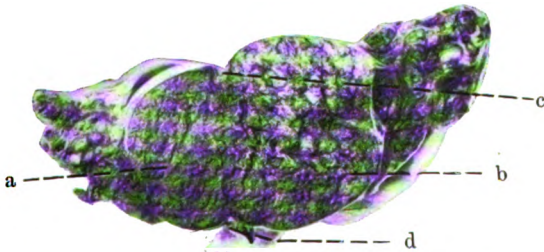


Fig. 2. a Gefäße des Samenstranges. b Vas deferens. c Lig. Poupart. d Testikel. e Musc. obliq. int.

Fig. 3. a Rechter Testikel. b Linker Testikel. c Vordere Naht der Albuginea.

Fig. 4. a Rechter Testikel. b Linker Testikel. c Hintere Naht der Albuginea. d Vordere Naht der Albuginea.

Tabelle III.
Übersicht über die nachuntersuchten Fälle.

Nr.	Alter	nachunter-sucht	(Größe der Hoden bei Op.	Größe der Hoden bei Nachunter-suchung	Erfolg bezgl. Größe	Konsistenz bei Op.	Konsistenz bei Nach-untersuch.	Erfolg bezgl. Konsi-stenz	Widerstand des Samen-strangs bei d. Op.	Lage bei der Nach-untersuch.	Lage-erfolg	sekund. Geschl.-charakt. b. d. Op.	sekund. Geschl.-charakt. bei der Nach-untersuch.	Opera-tions-Methode
1	14	ca. 3½	?	hasel-nußgr.	nicht ent-scheidb.	?	weich	nicht ent-scheidb.	leichte Repos.	im l. Skro-talfach Ho-den über-einander	fast +	gut entwickelt		Mauc-laire I.
2	18	1½	klein	½ tauben-eigr.	„	weich	derb	+	Spannung	„	„	„	„	„
3	18	2	haselnußgr.	½ hühner-eigr.	+	?	derb	nicht ent-scheidb.	leichte Repos.	unt. Skrot.-pol	+	„	„	„
4	14	2½	?	fast ½ tau-beneigr.	nicht ent-scheidb.	?	etwas weicher	„	„	„	+	„	„	„
5	33	3¾	Hälfte der Norm	Hälfte der Norm	—	?	weich	—	„	Boden d. l. Skrot.-hälfte	fast +	„	„	„
6	21	1½	atrophisch	bedeutend kleiner	—	?	weich	—	„	Boden der r. Skrot.-hälfte	„	„	„	„
7	12	3¾	?	je hasel-nußgr.	nicht ent-scheidb.	?	L.: derb r.: weich	nicht ent-scheidb.	„	unt. Skrot.-pol, etwas nach links	+	„	„	„
8	32	ca. ½	schlaff klein	je wal-nußgr.	+	schlaff	derb l. > r.	+	„	r. Skrot.-hälfte	fast +	schwach entwickelt		„
9	21	2½	?	hasel-nußgr.	nicht ent-scheidb.	?	weich	nicht ent-scheidb.	leichte Repos. nach Gefäß-durchschn.	unt. Hoden-sackpol	+	gut entwickelt		Mauc-laire II.

10	14	4½	Kleinfinger- gliedr.	½ hühner- eigr.	+	weich	derb	+	"	unt. Hoden- sackpol	+	"	"	"
11	18	3½	?	dattel- kerngr.	—	?	weich		"	r. unt. Hodensack- hälfte	fast +	infantiler Habitus	"	"
12	9	ca. 2½	l. bohnengr. r. erbsengr.	l. hasel- nußgr. r. doppel- erbsengr.	+	l. derb r. schlaff	l. derb r. weich	? +	" (r.)	unterer Skrot.-pol	+	gut entwickelt	"	"
13	15	5	bedeutend kleiner	etwas kleiner	+	?	normal	? +	leichte Repos.	normale Lage	+	"	"	Ville- min
14	15	4⅓	?	normal	?	?	"	?	"	"	+	"	"	"
15	7	ca. 1½	"	"	?	?	"	?	"	"	+	"	"	"
16	16	3	?	fast normal	?	?	"	?	"	unterhalb des Tuberc. pub	—	"	"	einfache Fixation Heflerich Schüller)
17	13	1¾	stark atrophisch	mandel- kerngr.	? Zunahme	weich	weich	—	"	"	—	"	"	"
18	19	8½	bohnengr.	hasel- nußgr.	+	"	"	—	"	"	—	"	"	"
19	17	6	"gutes Aussehen"	etwas kleiner	? +	"	"	?	"	normale Lage	+	"	"	"
20	16	7	beids. tauben- eigr.	walnußgr.	+	normal	l. weicher r. derb	—	"	"	+	"	"	"
21	11	7	etwas atrophisch	normal	+	"	normal	—	"	"	+	"	"	"

zu erörternde Konsistenzänderung als positiv angesehen werden.

Zweifelhaft erscheinen in der Beurteilung Fall 1 (ein kryptorcher Hoden eines 14 jährigen wird kaum haselnußgroß sein), desgl. Fall 4 und 7. Als völlig negativ zu betrachten ist Fall 6.

Eine Aenderung der *Konsistenz* im Sinne einer absoluten Verbesserung zeigt Fall 2 und 8; dazu gerechnet werden kann noch Fall 3 mit Rücksicht auf die beträchtliche Größenzunahme. Nicht zu entscheiden sind Fall 4 und 7, welche beiderseits kryptorch waren. Fall 1, 5 und 6 sind als negativ zu betrachten.

Mauclaire II:

Vier Fälle: Eine sichere *Größenzunahme* weist auf Fall 10 und 12. Dieselbe ist bei Fall 10 recht beträchtlich. Fall 9 und 11 scheiden bei der Beurteilung aus. Mit der *Konsistenz* verhält es sich wie mit der Größenzunahme.

Die *Lage*, welche durch die Operation in Fall 1—12 erreicht wurde, kann in Fall 3, 4, 7, 9, 10 und 12 als ideal bezeichnet werden, in Fall 1, 2, 5, 6, 8 und 11 als fast ideal. Hier hatte sich ein Ueberwiegen des elastischen Zuges des Samenstranges der operierten Seite geltend gemacht und die synorchen Hoden verzogen. Immerhin lag der tiefere Hoden dennoch am unteren Scrotalpol und der darüberliegende reichte höchstens bis zur Mitte der Höhe des Scrotums. Die Reposition war in diesen 12 Fällen als leicht angegeben worden.

Villemin:

Drei Fälle. Die Größe war in allen drei Fällen normal. Da nicht anzunehmen ist, daß sie dies schon bei der Operation war (nur in Fall 13 fand sich eine Angabe), so müssen wir eine postoperative Zunahme gelten lassen. Dasselbe gilt von der *Konsistenz*.

Die *Lage*, welche erreicht wurde, muß in allen 3 Fällen als ideal bezeichnet werden.

Einfache Fixation:

Sechs Fälle. Eine *Größenzunahme* des reponierten Hodens kann im Fall 18, 19, 20 und 21 angenommen werden, desgleichen in Fall 16, der bei der Nachuntersuchung der Hoden fast normal groß war. Fall 17 ist zweifelhaft.

Die *Konsistenz* wurde normal befunden in Fall 16 und 21, doch soll sie es bei letzterem schon bei der Operation gewesen sein. Dasselbe gilt von Fall 20 (rechter Hoden). In Fall 17, 18 und 19 war sie weich geblieben.

Die *Lage* war normal in Fall 19, 20 und 21. Bei Fall 16, 17 und 18 hatte sich der Hoden bis zum Tuberc. pubicum in die Höhe gezogen. In diesen letzten Fällen (16—21) lag die Operation 3, ja 6—8 Jahre zurück.

Die *Beweglichkeit* der Hoden war in allen 21 Fällen frei.

In nachstehender Tabelle IV habe ich die Erfolge aller 3 Methoden zum Vergleich zusammengestellt.

Tabelle IV.

Vergleichende Uebersicht über die Erfolge.

Operations-Methode	Fälle überhaupt	Sicher zu beurteilen sind:	Größenzunahme		Konsistenzvermehrung		Lage ideal	Lage fast ideal	hochge-rutscht
			positiv	negativ	positiv	negativ			
Mauclaire I.	8	Größe 5	3	2	3	3	3	5	
		Konsistenz 6	(2, 3, 8)	(5+6)	(2, 3, 8)	(1, 5, 6)			
Mauclaire II.	4	Größe 2	2		2		3	1	
		Konsistenz 2	(10, 12)		(10+12)				
Villemin	3	Größe 3	3		3		3		
		Konsistenz 3	(13, 14, 15)		(13, 14, 15)				
Einfache Fixation (Helferich, Schüller)	6	Größe 5	5		3	3	3		3
		Konsistenz 6	(16, 18, 19, 20, 21)		(16, 20, 21)	(17, 18, 19)			

Vergleichen wir die in vorstehender Tabelle zusammengestellten Erfolge, so sehen wir, daß wir weder betr. Größenzunahme noch Konsistenzänderung oder erreichter Lage einer Methode absolut den Vorzug geben können. Auch das Mauclaire'sche Verfahren hat in dieser Beziehung vor den anderen keinen Vorzug.

Was nun die Ansicht Mauclaire's betrifft, daß der heruntergeholte Hoden vom gesunden ernährt wird, so kann es fraglich erscheinen, ob eine derartige Ernährung überhaupt notwendig ist, selbst wenn man die Samenstranggefäße durchschneidet. Zu dieser Ansicht wird man durch anatomische Tatsachen bestimmt:

Gefäßversorgung des Hodens:

1. Arteria sperm. int., welche nach Gegenbauer in der Regel unterhalb der Nierenarterie von dem vorderen Umfange der Aorta entspringt, die bds. meist in verschiedener Höhe. Die Arterie verläuft vor dem Psoas steil abwärts, tritt beim Manne, vom Peritoneum bedeckt, zum inneren Leistenring und von da in den Samenstrang eingeschlossen, zum Hoden. Sie verzweigt sich am Hoden und Nebenhoden.

2. Die Arteria deferentialis (aus d. Art. hypogastr.) „verläuft nach Gegenbauer zum Vas defer. und spaltet sich daselbst in einen auf- und absteigenden Ast, von denen der aufsteigende das Vas deferens zum Hoden begleitet und dort mit seinen Zweigen mit jenen der Spermatica interna anastomosiert.“

3. Art. sperm. ext. aus der Epigastr. inf. „tritt durch den Annulus inguin. int. in den Leistenkanal, begleitet den Samenstrang und verzweigt sich an die Hüllen des Hodens,

den M. cremaster und anastomosiert mit der Arteria sperm. int. und Art. pudenda ext. Letztere aus der Art. femor. versorgt den Hodensack und die Peniswurzel.“

Die Annahme Mifflet's (1879), daß die Zweige der Art. defer. bzw. sperm. int. Endarterien seien, sind widerlegt durch die Untersuchungen v. Haberers, Griffith's u. A.

Neuhaus stellte von den Anastomosen Injektionspräparate her, welche das Bestehen der Anastomose bestätigen. Dasselbe tat nach Hofstätter: Radlinsky, welcher folgert, daß man die Art. sperm. int. unterbinden kann, ohne Hodennekrose zu befürchten, nur muß die Ligatur etwa 2 Querfinger breit oberhalb des Nebenhodenkopfes erfolgen, um die Anastomose nicht zu schädigen.

Eine weitere Bestätigung dieser Erfahrung liefert uns Bevan. Derselbe durchtrennte bei 100 Varicocelenoperationen die Samenstranggefäße, ohne in einem Falle Hodennekrose zu erleben. Er dehnte alsdann diese Durchschneidung auf Kryptorchiden aus. Bestätigt wurden die Erfahrungen Bevan's durch Slawinsky (1906), welcher bei 7 Fällen von Hernia permagna mit Ausnahme des Vas deferens und der in diesem verlaufenden Art. deferentialis die Samenstranggefäße durchschnitt, desgleichen in einem Falle von Varicocele. Auch Mignon berichtet über 3 derartige Fälle.

Moschcowitz berichtet über 18 Fälle von Kryptorchismus, darunter 4 beiderseitige, in denen er die Samenstranggefäße durchtrennte. Es trat keine Nekrose ein. Bei einer Nachuntersuchung, 8 Wochen bis 5 Jahre nach der Operation, waren die Resultate „more than satisfactory“, nur in einem Falle war der Hoden etwas kleiner geworden.

Jopson berichtet sehr zufrieden über die Resultate in 6 nach Bevan operierten Fällen.

Es sind also z. Zt. zum Beweise heranzuziehen, daß die Durchschneidung der Samenstranggefäße eine Hodennekrose nicht bedingt und die Art. defer. zur Ernährung ausreicht: 104 Fälle von Varicocele, 7 Fälle von Hernia permagna, 33 Fälle von Kryptorchismus (einschließlich unserer 4 Fälle).

v. Bramann macht allerdings darauf aufmerksam, daß bei der Varicocele der Hoden nicht so sehr mobilisiert wird, wie bei der Kryptorchismusoperation und infolgedessen eine gewisse Ernährung aus der Nachbarschaft noch garantiert ist. Doch glaube ich, daß die obige Statistik diese Besorgnis zerstreuen kann.

Ich will hier noch einen Fall anführen, bei dem wir nach Mauc laire II eine aseptische Nekrose des Hodens erlebten. Ich habe denselben oben nicht mit genannt, weil ich denselben nicht der Ligatur der Art. sperm. zur Last legen zu können glaubte.

21 j. Mann. Denselben war im 14.—15. Lebensjahre aufgefallen, daß sein r. Hoden bald in der Leiste, bald gar nicht fühlbar war. Da er in der letzten Zeit in der r. Leiste beim Gehen und Arbeiten Schmerzen hatte, kommt er zum Arzt.

Befund: Mittegroßer, kräftiger Mann.

Diagnose: Leistenhoden. R. Hoden im unteren Teile des Leistenkanales fühlbar.

Operation (11. V. 11): *Mauclaire II* rechts: Testis klein, walnußgroß. Breite Synorchidie. Der weitere Wundverlauf war p. p. Nur die Stelle eines Drains zeigte in der Tiefe mißfarbenes Sekret, welche schließlich eine in der Tiefe sich abspielende Hodennekrose entpuppte. Der Hoden wurde nekrotisch im Rausch entfernt. Die Heilung erfolgte alsdann per secundam.

Ich will nicht entscheiden, ob in diesem Falle die Nekrose der Methode *Mauclaire II* zur Last zu legen ist, oder ob ein unglücklicher Zufall eine Torsion des Vas defer. veranlaßt hat und den dadurch erfolgenden Verschuß der Art. deferent. Möglich ist auch, daß eine Anastomose zwischen dem Gebiet der Art. sperm. und deferent. fehlte (nach *Colle* soll sie nur in 93% bestehen, nach Anderen stets).

Der Fall würde uns an und für sich stutzig machen, wenn nicht andererseits die eben näher besprochenen Fälle *Bevan's*, *Moschcowitz'* u. *A.* beständen.

Nun kann man noch die Frage aufwerfen, ob denn die Anastomose zwischen den Artt. sperm. und deferent. auch sofort genügt zur ausreichenden Blutzufuhr, oder ob dieselbe sich erst nach einiger Zeit reguliert und wie sich bis dahin der Hode dieser ev. Unterernährung gegenüber verhält.

Moschcowitz durchschnitt bei einer Serie von Hunden die Samenstranggefäße der einen Seite, kastrierte die Tiere im Zeitraum von 4—21 Tagen und fand bei der mikroskopischen Untersuchung einige Nekrosen. Er glaubt jedoch, daß er die Hoden zu zeitig entfernte, bevor sie sich „erholen konnten“.

Eingehender beschäftigte sich *Martini* mit dieser Frage:

Er fand, „daß die Unterbindung der isolierten Arteria sperm. nur von vorübergehenden Atrophieerscheinungen im Hoden gefolgt ist. Die höher entwickelten Samenelemente vermögen der Gleichgewichtsstörung im Kreislauf und der erheblichen Ernährungsstörung nicht zu widerstehen. Sie verfallen in Koagulationsnekrose, fette Entartung und trübe Schwellung mit nachfolgendem Zellverfall. Es widerstehen hingegen der Unterbrechung der arteriellen Zuleitung durch die Spermatika die *Sertoli'schen* Zellen und die Spermatogonien, d. h. der feste Bestandteil, der die Grundelemente darstellenden zellulären Auskleidung des Röhrchens. Die Lebenskraft dieser beiden Elemente ist dem Vorhandensein eines Kollateralkreislaufes zuzuschreiben, der durch die Anastomosen der beiden Endäste der Art. sperm. mit der Art. defer. und funicul. zustande kommt.“

Infolge dieses „Aushilfskreislaufs“, welcher an Größe zunimmt, da die an ihn gestellten Anforderungen wachsen, bleiben nicht nur „die Grundelemente erhalten, sondern nach etwa 1—2 Monaten proliferieren die spermatogonischen Zellen und der „Samenerzeugungsprozeß erneuert sich“. Es findet also eine *Restitutio ad integrum* statt.

Es könnten ja diese vorübergehenden Degenerationsprozesse als Contra-indikation gegen die Durchschneidung der Arteria spermatica gelten. Doch glaube ich, daß sie praktisch nicht so wichtig sind.

Daß der Hode Traumen gegenüber recht empfindlich ist, zeigen *Martini's* weitere Versuche, der Excision der Tunica vagin. propria, mit denen er die Experimente *Rolando's* u. A. bestätigt. Die Excision der Tunica vagin. führt eine Hemmung der Spermatogenese herbei, welche jedoch nach einer gewissen Zeit normal anatomischen und physiologischen Verhältnissen Platz macht. Die Extraversion (also *Winkelmann'sche* Operation) bedingt schwerere Verletzungen als die Excision, doch auch diesen folgt die Restitutio ad integrum. Daß diese Manipulationen an der Tunica vagin. für den Testis nicht gleichgültig sind, erhellt schon daraus, daß der Verlust dieses serösen Hohlraumes dem Hoden einen Teil seiner Beweglichkeit durch Anheftung an die Tunica dartos und damit die Fähigkeit des Ausweichens nimmt, ganz abgesehen davon, daß die Bindegewebsentwicklung nach Entfernen der Tunica vagin. um die Albuginea herum für die mit dieser in engem Konnex stehenden Samenkanälchen nicht gleichgültig sein kann.

Läßt sich also die Durchtrennung der Arteria sperm. im Hinblick auf *Martini's* Experimente und die klinischen Erfahrungen *Bevan's*, *Moschkowitz's*, *Jopson's* u. A. verteidigen, so steht es anders mit der völligen Durchschneidung des Samenstranges, wie *Lucas Championnière* sie übte und die *Mauclaire* auch auf die Therapie des Kryptorchismus übertrug.

Martini fand, daß die isolierte Unterbindung des Vas deferens nach 6—8 Monaten von Hodenatrophie gefolgt ist. Als Grund nimmt er den durch die Stauung des Samenproduktes erhöhten endokanalikulären Druck an, da die Spermatogenese in den ersten Monaten nach der Ligatur erhalten ist. Ähnliche Veränderungen folgen der Durchschneidung des Vas deferens ohne Ligatur, nur daß dieselben später eintreten, da die Stauung langsamer vor sich geht. Bedeutend schwerer sind jedoch die Veränderungen bei Resektion des Ductus defer. mit Unterbindung der Deferentialis und des umgebenden Bindegewebes und die transversale Resektion des Nebenhodens. Bemerkenswert ist, daß im Gegensatz zu der Atrophie der generativen Elemente eine Hypertrophie der innersekretorischen — der Zwischenzellen — steht. Auf die dafür gedachten Erklärungen einzugehen, würde hier zu weit führen.

Im Gegensatz zu *Martini* stellt *Schmidt* jedoch an Fällen von *Spangaro*, *Trebs*, *Simonds* u. A. fest, daß nach Verschluß des Ductus defer. (Gonorrhoe) beim Menschen eine Hodenatrophie nicht eintrat und die Hoden auch nach Jahren noch Spermatogenese aufwiesen.

Schmidt fand auch im Gegensatz zu *Martini*, daß die Epididymis entfernt werden kann, ohne daß die Entwicklung jugendlicher Hoden gestört und die generative Tätigkeit dauernd beeinträchtigt wird.

Dem gegenüber muß bemerkt werden, daß *Schmidt* ausdrücklich von jugendlichen Hoden spricht. Da diese sich, wie *Schmidt* ebenfalls hervorhebt, bei der Reposition in die Bauchhöhle zunächst anders verhalten als Hoden erwachsener Hunde, scheint uns eine Analogie nicht ganz ausgeschlossen zu sein. *Martini* erwähnt über das Alter seiner Versuchstiere nichts.

Wie oben schon erwähnt, stützt *Mauclaire* seine Ansicht, daß sich bei seiner „Synorchidie artificielle“ Gefäß- und Samenkanälchen-Anastomosen ausbilden, auf Experimente von *Gatti* und *Ferrari*, welche feststellten, daß sich zwischen den Samenkanälchen beider Hoden mit samenbildendem Epithel ausgekleidete Verbindungen herstellen.

Bei diesen Untersuchungen durchschnitt *Gatti* jedoch nie die Gefäße und lädierte nicht die Nerven des Samenstranges, sondern ligierte lediglich das Vas deferens, da er nachweisen wollte, ob es möglich sei, eine Kommunikation der Samenröhrchen herzustellen bei intakter nervöser und Blutversorgung der Hoden.

Aus diesem Grunde kann *Mauclaire* mit Recht *Gatti* nicht zum Beweis seiner Ansicht zitieren, da eben *Gatti* absichtlich die Zerstörung des ganzen Samenstranges vermied, auf welche *Mauclaire* jedoch hinauswill.

Martini prüfte diese Versuche nach, kommt jedoch zu anderen Schlüssen: „Wenn man die zwei Hoden, nachdem man den Ductus defer. des einen durchschnitten hat, an ihrer inneren Fläche durch Excision eines elipsoidalen Lappens der Tunica vagin. propria und der vagin. albug. und durch eine sero-seröse, sich ganz um die anastomotische Fläche erstreckende Naht anastomosiert, ist die Operation gefolgt von degenerativen, auf die Umgebung der anastomotischen Fläche beschränkten Prozessen, von einer mehr oder weniger üppigen Entwicklung von Bindegewebe, mit der Bildung eines bindegewebigen Septums zwischen den beiden zusammengefügtten Drüsenflächen, und von spärlichen Wucherungsprozessen im Epithel, welche einen Versuch des letzteren darstellen, das verlorene Gewebe zu ersetzen, ein Versuch, welcher jedoch nur einen teilweisen Erfolg hat, aber nicht zur Herstellung einer Kommunikation zwischen den zwei Hoden führt.

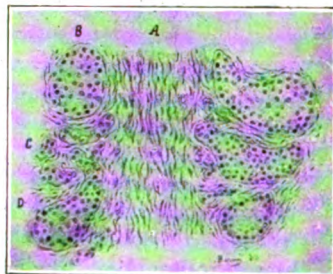
Abbildung Fig. 5 (S. 366) aus *Martini's* Arbeit zeigt einen seiner Serienschnitte.

Wenn *Mauclaire* bei dem einen Hunde, an welchem er die Synorchidie herstellte, einen Monat später den Samenstrang der einen Seite durchschnitt, nach zwei weiteren Monaten keine besonderen Nekrosen in dem seiner natürlichen Ernährung beraubten Organ fand, so kann das darauf beruhen, daß sich zwischen beiden Hoden in diesem Falle ein Kapillarsystem herstellte, auf Grund besonders günstiger Gefäßversorgung. Daß die von *Martini* gefundenen deletären Folgen der gleichzeitigen Durchtrennung des Vas defer., welche wir oben erwähnten, sich noch nicht fanden, liegt

darán, daß der Zeitraum zwischen Durchschneidung und Untersuchung wohl zu kurz war.

Da *Mauclaire* seine Synorchidie auch anwandte bei der Operation von etwa 40 Nebenhodentuberkulosen, und wir annehmen müssen, daß er dabei nicht nur den Samenstrang durchschnitt, sondern vor allem den Neben-

Fig. 5.



Intertestikularanastomose, Leitz, oc. 3, obj. 7. Vergröß. 450 mal.

A Intertestikarseptum, B Hodenkanälchen, C epitheliale Neubildungen in Form von Zellsträngen, die mit den Hodenkanälchen histogenetisch zusammenhängen, D interlobuläres Bindegewebe, das sich in das Gewebe des Intertestikarseptum fortsetzt.

hoden entfernte, wollen wir, zumal *Mauclaire* sich auf diese Operationsergebnisse in gewissem Sinne stützt, auch die experimentellen Ergebnisse anführen, die *Martini* bei Entfernen der Epididymis und gleichzeitiger Synorchidie erzielte: „Wenn man zwei Hoden anastomosiert, nachdem man den Nebenhoden des einen entfernt hat, während beim andern die Sekretionswege frei sind, und direkt die zwei secernierenden Drüsenflächen aneinanderfügt, bedingt man dadurch ein solches operatives Trauma, daß eine teilweise Atrophie desjenigen Hodens, dessen Sekretionswege erhalten sind, und eine vollständige Atrophie des andern Hodens erfolgt.“

Mauclaire erwähnt, daß meist der angenähte Hoden bei seinen schon öfter erwähnten 40 Fällen atrophierte, bei mehreren Patienten jedoch sein normales Volumen behielt. Da *Mauclaire* über die Konsistenz keine Mitteilung macht und mikroskopische Untersuchungen nicht vorliegen, kann man natürlich ein absolutes Urteil über den Erfolg nicht fällen. Und es ist eben möglich, daß der angeblich nicht atrophierte Hoden nichts weiter war, als eine Schwiele. Immerhin scheint es mir im Hinblick auf die Experimente *Martini's* und auf die von *Mauclaire* selbst erwähnte Tatsache, daß — le plus souvent — die Hoden atrophierten, womit er die damals noch nicht angestellten Versuche *Martini's* bestätigt, recht gewagt aus diesen 40 Operationsergebnissen Schlüsse zu ziehen. Schließlich muß man noch bedenken, daß es doch recht kühn ist, einen Hoden, dessen tuberkulöse Epididymis man entfernte, an einen gesunden zu nähen, da die absolute Gesundheit des Hodens der kranken Seite nicht erwiesen ist, und er deshalb höchstens einen recht zweifelhaften kosmetischen Wert darstellt.

Resümieren wir, so können wir sagen, daß wir ungestraft die Arteria sperm. durchschneiden können zur Therapie des Leistenhodens, da die aus der Ligatur zunächst resultierenden Degenerationsvorgänge von einer Restitutio ad integrum gefolgt sind. Als Beweis dafür dienen uns die oben besprochenen Experimente Martini's und die klinischen Erfahrungen Bevan's, Mignon's, Moschkowitz' und Jopson's.

Vor einer völligen Durchschneidung des Samenstranges, bzw. auch derjenigen des Vas defer. allein muß gewarnt werden. Es ist nicht erwiesen, daß die Synorchidie nach Maucclair die Ernährung des seiner Gefäße beraubten Hodens leistet, bzw. das Sekret desselben ableitet.

Zusammenfassung.

1. Die Maucclair'sche Operation der Hodenretention scheint mir vom klinischen Standpunkte betr. Größenzunahme des Hodens, Konsistenzvermehrung und Lageverbesserung vor anderen Methoden keinen Vorzug zu bieten.

2. Die Synorchidie artificielle nach Maucclair, welche eine bessere Ernährung des herabgeleiteten Hodens bedingen und seinen Samenelementen neue Ableitungswege erschließen soll, erübrigt sich im Hinblick auf die Erfahrungen Bevan's, Moschkowitz', Mignon's und Jopson's, da die Arteria def. infolge ihrer Anastomose mit der Spermatica fähig ist, diese Ernährung zu leisten. Daß eine Kommunikation der Samenwege nicht eintritt, zeigen die Experimente Martini's.

3. Eine Anheftung des einen Hodens an den anderen zwecks Lagerhaltung erübrigt sich nach Durchschneiden der Samenstranggefäße, da ein Hindernis bzw. eine retrahierende Gewalt alsdann nicht mehr bestehen dürfte.

Literatur.

- 1) Anschütz, Therapie des Kryptorchismus; Kongr. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1909; Verhandlg. S. 100. — 2) Bevan, Weiterer Beitrag zur chir. Behandlung des nicht herabgestiegenen Hodens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72, 1904. — 3) Bogoljloff, W., Experim. Untersuchungen über die Anastomosenbildung in den ableitenden Samenwegen bei der Nebenhodenretention. Ebenda. Bd. 70, Heft 3, 1903. — 4) P. Dumenil, Quelques opérations nouvelles pratiquées sur le testicule et ses annexes. Thèse. Paris 1905, Nr. 236. — 5) Gatti et Ferrari, Il Policlinico, 1903. — 6) Dies., Annal. gén. urin., Mai 1905. — 7) K. Hanusa, Die operative Behandlung der Lagcanomalien des Hodens; Ergebnisse der Chir. und Orthop. Bd. 7, 1913. — 8) Hofstätter, Kryptorchismus und Anomalien des Descensus test. Klin. Jahrbuch Bd. 26, Heft 2, 1912. — 9) Jopson, Bevans operation for undescendet testicle; Annals of surgery; Dez. 1912. — 10) Martini, Experim. Beitrag zum Studium der Chir. des Hodens. Zeitschr. für Urologie 1908. — 11) Maucclair, Greffes et transplantations du testicule; applications au traitement de l'ectopie testiculaire. Annales des Malad. des org. gén.-urin. 1902. — 12) Ders., La synorchidie artificielle. Ebenda.

1905. — 13) D e r s., Synorchidie artificielle après section du cordon pour grosses hernies ou ectopies très élevées. Ebenda. Bd. 24. — 14) M i f f e t, Die pathol. Veränderungen des Hodens durch Störungen der lokalen Blutzirkulation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 24. — 15) M o s c h k o w i t z, Anatomy and treatment of undescended testis with especial reference to the Bevan operation. Ann. of surgery. Dez. 1910. — 16) M ü l l e r, Ueber die in der Kieler Chir. Klinik in den Jahren 1899, 1900 und 1901 beobachteten Fälle von Kryptorchismus. Diss. Kiel 1902. — 17) N e u h a u s, Gefäßversorgung des Hodens und Nebenhodens. Zentr. f. Chir. 1905, S. 803. — 18) S c h m i d t, Beiträge zur Bewertung der konservativen Hodenchirurgie. Bruns' Beiträge Bd. 82, Heft 1, 1913. — 19) S l a w i n s k y, Partielle Resektion des Samenstranges bei radikaler Operation des Leistenbruchs. Zentr. f. Chir. 1906, Nr. 50. — 20) S c h ä f e r, A., Behandlung des Kryptorchismus. Münch. med. W. 1905, Nr. 26. — 21) S c h ü l l e r, Zentr. f. Chir. 1881, S. 819.

XVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KIEL.

DIREKTOR: PROF. DR. W. ANSCHÜTZ.

Ueber Nekrose des Zahnfortsatzes des Unterkiefers und der
Oberkieferbeine im Anschluß an Stomatitis ulcerosa.

Von

Dr. Kurt Hanusa,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Folgenden will ich einen Fall beschreiben, welcher wegen seiner Aetiologie und der Ausbreitung des Prozesses besondere Beachtung verdient.

J. D., 68 J. 1867 Typhus, Lues negiert. Pat. hat nie mit Phosphor, Fluornatrium, Quecksilber, Arsen, Perlmutter zu tun gehabt, ist Holzarbeiter. Vor 22 Jahren flog Pat. von einer Kreissäge ein Stück Eschenholz gegen das Kinn und setzte daselbst eine Wunde, welche schließlich abheilte. Gegen Ostern 1912 erkrankte Pat. mit einem wunden Gefühl im Mund und am Zahnfleisch und wurde von seinem Arzt an einer „hartnäckigen Stomatitis“ behandelt. Allmählich sollen die Zähne locker geworden und ohne Schmerzen ausgefallen sein. Aus dem gleichen Grund stand er etwa eine Woche lang in Behandlung des hiesigen städtischen Krankenhauses (nach Mitteilung desselben: Stomatitis und Gingivitis ulcerosa). Eine Nekrose des Kieferknochens bestand damals (6. bis 15. VI. 12) noch nicht. Mitte bis Ende Juni 1912 bildete sich zwischen Kinn und Unterlippe eine Anschwellung, welche durchbrach und Eiter entleerte.

Befund (1. VII. 12): Seinem Alter entsprechend aussehender Mann in mäßigem Zustande. Temp. (rectal): 38,8. Die rechte Hälfte der Unterlippe ist stark geschwollen. Dicht oberhalb des Kinns findet sich eine 4 cm lange Weichteilwunde mit bläulich verfärbten schmierigen Rändern, welche die Unterlippe durchsetzt und einen Einblick in die Mundhöhle gestattet. Starker foetor ex ore. Nach Eröffnen des Mundes bietet sich folgender Anblick: Unterkiefer (Fig. 1): An demselben fehlen sämtliche Zähne bis auf den rechten 2. Mo-

laren, welcher wackelt. Der Unterkieferknochen ist nach unten bis zum Uebergang der Alveolarflächen in den Körper vom Zahnfleisch und Periost völlig entblößt, nach links bis in die Gegend des 2. Prämolaren, nach rechts bis zum hinteren Molaren. Der entblößte Knochen ist vollständig nekrotisch, doch noch nicht völlig sequestriert. Oberkiefer (Fig. 2): Im Oberkiefer sind von Zähnen noch vorhanden links: Caninus, 1. und 2. Prämolar, 2. Molar; rechts: Caninus, r. med. Inzisivus (welcher nach der Aufnahme herausfällt). Der Oberkieferknochen ist im Bereich des Proc. alveol. von der Schleimhaut und dem Periost völlig entblößt, nach hinten bis in die Gegend der hinteren Molaren. Am weichen Gaumen rechts findet sich ein 2 markstückgroßes, schmierig belegtes glattrandiges Geschwür. Die Zunge, der harte Gaumen, die Tonsillen sind intakt. Das Zahnfleisch ist stark injiziert. An den Stellen, an welchen der Knochen von ihm entblößt ist, zeigt es einen niedrigen derben Wall und ist scharf abgeschnitten. Es wird zur mikr. Untersuchung (s. u.) ein Stück Zahnfleisch excidiert. Unterhalb der linken unteren Schlüsselbeingrube findet sich eine linsengroße derb infiltrierte Papel, welche an ihrer Spitze von einer kleinen Kruste bedeckt ist. Mehrere kleinere und größere derartiger Papeln finden sich zerstreut am Rücken, Brust, Gesäß, den Beinen. Die Haut über den Papeln ist livide. Sie selbst gehen leicht infiltrierend in die Umgebung über. Einige dieser Papeln werden excidiert zur mikroskopischen Untersuchung.

Ellenbogendrüsen und Schwellung sonstiger Drüsen fehlt.

2. VII. W. R.: zweifelhaft.

Von dem aus der Mundschleimhaut entnommenen Stückchen werden Meerschweinchen nach Strauß geimpft, da Verdacht auf Rotz besteht. Resultat: negativ.

Der Verlauf war folgender: Mit kräftiger Mundpflege reinigten sich die Ulcera etwas. Am 9. VII. kollabierte der recht marantische Pat. und starb.

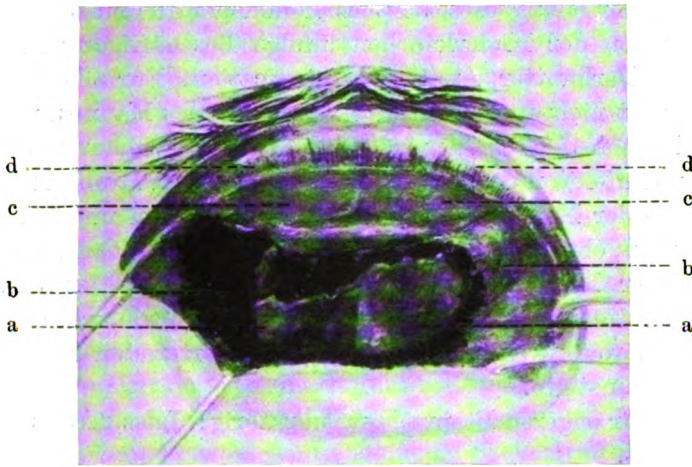
Das aus dem Herzen mittelst Punktion unmittelbar post mortem entnommene Blut ergab eine positive W. R.

Autopsie: Ausgedehnte Nekrosen von Ober- und Unterkiefer. Geschwür am Gaumen rechts. Perforation der Unterlippe an alter narbiger Stelle. Rechtsseitige Pleuritis mit sehr reichlichem Erguß. Zahlreiche eigentümliche pneumonische Infiltrate beider Lungen. (Aspiration.) Chronische Endarteritis der Aorta. Kleiner Krebs des Pylorus. Krebsmetastasen der atrophischen Leber. Schwellung und Atrophie der Milz. Cysten und trübe Schwellung der Nieren. Beiderseitige kleine Hydrocele.

Die mikroskopische Untersuchung der excidierten Papeln und der Mundschleimhaut, welche Herr Dr. Konjetzny vornahm, ergab als Befund: „Unmittelbar an den nekrotischen Knochen stößt dort, wo er nicht frei zutage liegt, ein sehr gefäßreiches jungendliches Granulationsgewebe an, das auf der freien Oberfläche und in der Nähe des nekrotischen Knochens in geringer Dicke stark eitrig infiltriert ist. Die Oberfläche der Granulationsfläche ist stellenweise mit einer bald dickeren bald dünneren Schicht fibrinös-zelligen Exsudates bedeckt. Das Granulationsgewebe, das reich an Plasmazellen ist, zeigt nirgends irgend welche Anhaltspunkte für eine spezifische Infektion (Tbc., Lues). Das Epithel weist in nächster Nähe der offenen Granulationsfläche mehr oder weniger ausgesprochene atypische Wucherungen von üblichem Verhalten auf. Das subepitheliale Gewebe ist weithin angefüllt mit dichten Komplexen von Plasmazellen.

Die eigentümlichen Knoten der Haut zeichnen sich mikroskopisch durch mehr oder weniger große Komplexe jugendlichen Granulationsgewebes aus, das bis dicht unter das Epithel reicht. Die Talgdrüsen, Schweißdrüsen und die Gefäße sind von größeren und kleineren Höfen von Rundzelleninfiltraten umgeben. Plasmazellen sind an diesen Stellen nur relativ spärlich vorhanden. Die Anhäufung von Entzündungszellen schneidet etwa im

1.



2.

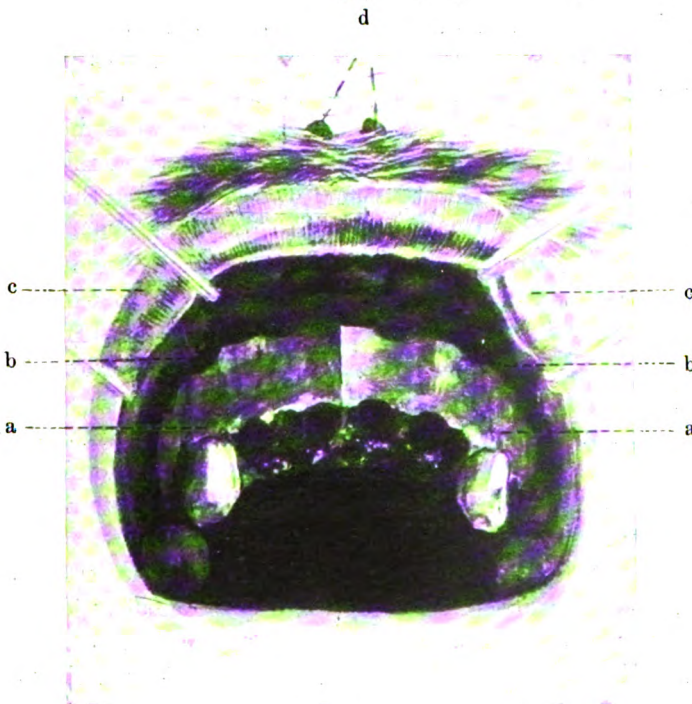


Fig. 1. a Nekrotischer Unterkiefer. b Nekrotische Mundschleimhaut. c Zunge. d Oberlippe.
 Fig. 2. Nekrotischer Oberkiefer. b Nekrotische Mundschleimhaut. c Oberlippe. d Nasenlöcher.

Niveau der Schweißdrüsen ab. Auch an diesen Stellen konnte kein Befund erhoben werden, der für eine spezifische Infektion sprechen könnte.

Bei der Beurteilung dieses Falles kommen differential-diagnostisch in Frage: Nekrosen der Kieferknochen infolge Beschäftigung mit Phosphor, Fluornatrium, Perlmutter, Arsen, Hg-Intoxication. Für alle derartige Schädigungen spricht nichts, weder in der Anamnese des Mannes, noch in seiner Tätigkeit. Diabetes, Rotz konnte durch die Untersuchung ausgeschlossen werden. Eine Affektion des Trigeminus kann wohl im Hinblick auf die Symmetrie, welche der Nervenläsion hätte zugrunde liegen müssen, nicht angenommen werden, ebenso eine Affektion der ernährenden Gefäße selbst. Auch ein direkter Einfluß des begleitenden Ca. ventriculi ist auszuschließen, dagegen muß betont werden, daß es infolge der Kachexie, welche es bedingte, sicher die Ausbreitung des unten näher zu erörternden Prozesses in der Mundhöhle begünstigte.

Es bleibt zur engeren Besprechung nur übrig: Lues, Tabes und die Stomatitis ulcerosa.

Mundaffektionen bei L u e s finden sich, abgesehen vom Primäraffekt, sowohl im II. wie III. Stadium derselben. Im II. sind es die Plaques muqueuses. v. M i k u l i c z und W. K ü m m e l schreiben (Lehrbuch der Krankheiten des Mundes) über die Differentialdiagnose zwischen diesen Plaques und der weiter unten noch zu besprechenden Stomatitis ulcerosa: „Eine Verwechslung der Plaques mit der Stomatitis ulcerosa ist bei dem eigenartigen Bilde der letzteren Erkrankung mit der allgemeinen Rötung und Schwellung des Zahnfleisches, den schmierig belegten schmerzhaften Geschwüren in den Druckstellen der Zähne, dem starken Fötor und Speichelfluß kaum möglich.“

Außerdem waren in unserem Falle Tonsillen und Zunge frei, erstere der Lieblingssitz der Plaques. Auch pflogen diese nicht so tief zu ulcerieren. Desgleichen sind bei Mundaffektionen bei Lues II „die Halslymphdrüsen stets geschwollen und die „daraus resultierenden Beschwerden stehen in auffallendem Mißverhältnis zur Größe der Anschwellung“.

Die G u m m e n b i l d u n g der Lues III tritt meist einzeln auf, selten zu mehreren, nie multipel. Als Sitz bevorzugt sie den harten und weichen Gaumen, die Zunge. Am harten Gaumen kommt es nach erfolgter Sequestrierung zur Epithelisierung des Defektes.

Jedenfalls können wir, wenn wir die Mundaffektion der Lues II und III mit unserem Falle vergleichen, behaupten, daß eine Lues nicht vorlag. Dagegen sprechen neben den schon angeführten Zeichen auch die enormen Nekrosen der Kieferknochen, die Schmerzhaftigkeit und Lokalisation des Prozesses.

Die W a s s e r m a n n'sche Reaktion, welche anfangs zweifelhaft, dann mit dem post mortem dem Herzen entnommenen Blut positiv ausfiel, ist für die Frage des Bestehens einer Lues in diesem Falle nicht verwendbar,

da Fälle positiven Ausfalles bei stark kachektischen Individuen bekannt sind. Ganz abgesehen davon, könnte Patient natürlich neben dem Magen-Ca. und der Kieferaffektion eine Lues gehabt haben.

Kiefernekrosen im Verlaufe einer *Tabes* sind häufiger beschrieben worden, doch bringt die Literatur auch Berichte, daß die Kiefernekrose den *Beginn* der *Tabes* bilden kann (*Hofmann*). *Sebba* berichtet 1912 über 67 derartige Fälle. Bevorzugt ist besonders der Oberkiefer. Der Beginn ist dokumentiert durch schmerzlosen Ausfall äußerlich ganz gesund erscheinender Zähne. Das Zahnfleisch entzündet sich, wird schwammig. Es bilden sich Fisteln, aus denen sich übelriechender Eiter entleert. Schließlich stößt sich durch die Fistelöffnung ebenfalls schmerzlos der Sequester ab. Darauf erfolgt relativ rasch die Heilung, indem sich das Zahnfleisch auf den Knochendefekt legt. Am Oberkiefer wird ev. das Antrum auf diese Weise eröffnet. Von mancher Seite ist die Oeffnung, durch welche sich der Sequester entleerte, als *Mal perforant buccal* bezeichnet und zwar mit Unrecht; denn das echte *Mal perforant buccal* zeigt eben keine Sequestrierung von Knochen. Es pflegt am Alveolarfortsatz zu sitzen.

Als Grund dieser Nekrosen wird angesehen: Affektion des betreffenden Nervus trigeminus. *Oppenheim* fand in zwei Fällen von *Tabes* „neben der Erkrankung der aufsteigenden Wurzel und des Nerven eine solche im sensiblen Trigeminuskern und im Ganglion Gasseri.“

Nun sind die bislang erwähnten Fälle von Nekrosen der Kiefer bei *Tabes* stets nur partielle Nekrosen, welche mit Abstoßung eines oder ev. mehrerer kleiner Sequester beendet sind. Eine Nekrose fast des gesamten Alveolarfortsatzes des Ober- und Unterkiefers habe ich in der mir vorliegenden Literatur nicht gefunden. Tabische Symptome bot der Patient an und für sich nicht, soweit eine Untersuchung an dem schwerkranken, mehrfach kollabierenden Manne möglich war. Gegen die Annahme einer vorliegenden *Tabes* spricht im Falle besonders die Ausdehnung des Prozesses, welcher auch sofort ausgedehnt begann und bei dem die Stomatitis ulcerosa diffus gewesen sein soll. Ueber die W. R. siehe das oben Gesagte.

Die *Stomatitis ulcerosa*, soweit sie nicht ätiologisch als Folge einer Quecksilberintoxikation, des Diabetes etc. zu betrachten ist, entwickelt sich aus der Stomatitis catarrhalis. Sie beginnt mit Geschwürsbildung am Zahnfleischrand und greift auf die Wange über (Abklatschgeschwüre). Nach *Williger* ist als Erreger anzusehen der *Bacillus fusiformis* in Symbiose mit der *Spirochaeta refrigens*. Sie kommt nur vor bei Individuen, welche Zähne haben, also nie am zahnlosen Kiefer. Nach *Kaposi-Port* erkrankt der Kieferknochen bei der Stomatitis ulcerosa mitunter an eitriger Periost- und Knochenmarkentzündung. Auch ein Weitergreifen auf Weichteile des Gesichtes und des Halses ist nicht immer zu vermeiden. Die Patienten werden leicht dekrepide und die Stomatitis ulcerosa stellt so oft ein tödliches Leiden dar.

Ziehen wir aus den oben angeführten Krankheitsbeschreibungen den Schluß, so müssen wir uns zur Ansicht bekennen, daß die schwere, ausgebreitete Kiefernekrose die Folge einer Stomatitis ulcerosa war. Dafür spricht der Beginn des Leidens in Gestalt einer hartnäckigen Stomatitis, welche anfangs nur katarrhalisch, später in die ulceröse Form überging. Die Ulcerationen griffen tiefer, konfluerten, das Periost wurde zerstört und der dadurch in breiter Ausdehnung seiner Ernährung beraubte Knochen wurde nekrotisch.

Ob ätiologisch die alte, 22 Jahre zurückliegende Kinnverletzung in Betracht kommt, da sich hier ein Absceß bildete und durchbrach, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Nach der Anamnese scheint die Infiltration um die Narbe, die Einschmelzung und der Durchbruch als sekundär aufzufassen zu sein, da sie erst erfolgten, als die Krankheit schon den Höhepunkt der Ausbreitung erreicht hatte.

Prädisponierend und unterstützend für die Entwicklung der Krankheit wirkte sicher das latent bestehende Magencarcinom, welches die Widerstandskraft des Mannes brach und dadurch jede Heilungstendenz untergrub.

L i t e r a t u r.

- 1) v. Bergmann-Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. 1907. —
- 2) Kalischer, Fall von Tabes dorsalis mit Kiefernekrose. D. med. W. 19, 1895. —
- 3) Kaposi-Port, Chirurgie der Mundhöhle. Wiesbaden 1912. — 4) v. Mikulicz und W. Kümmer, Krankheiten des Mundes, 1912. — 5) M. Sebbä, Die trophischen Störungen der Mund- und Kiefergebilde mit besonderer Berücksichtigung der Tabes dorsalis. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. Heft 24. — 6) Williger, Zahnärztliche Chirurgie. Leitfaden der prakt. Medizin, herausgegeben von Dr. Bokkenheimer, Bd. I.

XVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK DES SCHEREMETEFF- HOSPITALS ZU MOSKAU.

DIREKTOR: PROF. DR. S. BERESOWSKY.

Ueber einen Fall von Riesennierenstein nebst Bemerkungen zur Frage des Einflusses der Nierenarterien auf die Steinbildung.

Von

Dr. A. Grave,

Assistent.

(Mit 2 Abbildungen.)

Der nachfolgende Fall ist der Veröffentlichung durch Wort und Bild wert, da er einen Nierenstein von enormer Größe und Gewicht betrifft, der mit Erfolg operativ entfernt worden ist.

M. J. S., Bauerfrau, 49 J., ist am 21. II. 12 ins Scheremeteff-Hospital in Moskau aufgenommen worden wegen Schmerzen in der r. Seite und einer Geschwulst der r. Bauchgegend. Sie war bis zum 40. Jahr angeblich gesund gewesen, hat 13 Geburten gehabt (u. ihnen 2 Aborte). Seit 8 Jahren Menopause. Am Anfange des Klimakteriums hatte Pat. öfters leichte Schmerzen in der Lendengegend gespürt, die nach der r. Bauchgegend ausstrahlten. Die Schmerzen hielten gewöhnlich eine Woche an, gingen sodann in leichten nagenden Schmerz über, um hernach bald zu verstummen. Die Schmerzen hinderten Pat. nicht daran, ihren gewöhnlichen Arbeiten nachzugehen, ja sogar Arbeit auf dem Felde zu verrichten. Das letzte Halbjahr sind die Schmerzen stärker geworden, es hat sich außerdem Schneiden beim Urinlassen und häufiger Harndrang hinzugesellt, wobei der Urin jedesmal in kleinen Portionen und trübe abging. Nicht lange nachher ist Pat. auf eine Geschwulst in der r. Bauchseite aufmerksam geworden, die manchmal schmerzhaft war. Pat. wurde am 17. II. 12 in der chirurgischen Universitätsklinik Alexejeff-Poliklinik aufgenommen und war sehr überrascht, als sie dort auf die Gefahr ihres Leidens aufmerksam gemacht wurde und ihr zu einer Operation geraten wurde.

Befund: Schlechter Ernährungszustand, Unterhautzellgewebe dürrig. Herz, Gefäße, Lungen und Verdauungsorgane o. B. Abdomen mit schlaffer Muskulatur, leicht aufgetrieben. Bei leerem Abdomen ist auf der Vorderseite, in der Gegend der r. Niere ein sehr prominenter, stark höckeriger, kindskopfgroßer Tumor zu sehen. Ist bei Atembewegungen nicht verschieblich. Palpatorisch verlieren sich seine Grenzen kopfwärts unter dem Rippenbogen und stoßen nach unten bis an den oberen Rand der Darmbeinschaukel an. Im oberen Teil ist der Tumor hart, am unteren Pol ist er weicher, es ist sogar leichte Fluktuation zu fühlen. Der Tumor ist horizontal auf 15 cm verschieblich. Den unteren Pol kann man durch die Bauchdecken umfassen und etwas emporheben. In vertikaler Richtung Tumor nicht verschieblich. Bei Stoß in die rechte hintere Lumbalgegend fühlt man vorne den Anprall des Tumors; dies löst jedoch keine Schmerzen aus. Nach der Untersuchung hat Pat. 2 mal Hämaturie und trüben Harn. Perkutorisch: hinten auf der 10. Rippe Schalldämpfung, die nach unten in die Dämpfung des Beckens übergeht, mittelwärts bis zu den Processi spinosi vertebr. und seitlich bis 1,5 cm vor die vordere Axillarlinie heranreicht.

Röntgenogramm: Tumor besteht aus einem Konglomerat von runden Körpern, die einen dunklen Schatten abgeben und im Zentrum ineinanderfließen. Am unteren Pol dunkler Schatten, der offenbar von einem einzelnen ovalen Stein herrührt. Es ist schwer nach dem Röntgenogramm zu schließen, ob ein großer Stein mit Abzweigungen, oder multiple, einander aufliegende Steine vorliegen.

Cystoskopie: Blase normal, keine Cystitis, Ureteröffnung normal. R. Uretermündung rund, tief in eine infiltrierte Blasenschleimhautfalte eingezogen. Katheterisation nur l. Ureter möglich; r. Ureter nur auf 5 cm durchgängig und der Katheterisation nicht zugänglich. Harn der l. Niere strohgelb, sauer, spez. Gewicht = 1009, trübe, Albumen 0,4 : 1000. Im Sediment amorphe und kristallisierte Harnsalze; keine Zylinder und Epithelien. Kryoskopie $\Delta = 0,76^\circ$.

3. III. 12 Operation (Prof. S. E. B e r e s o w s k y): Chloroform-Aethernarkose. G u y o n -scher Hautschnitt nach vorne verlängert. Niere wird leicht und blutfrei aus der nicht stark ausgeprägten Fettkapsel herausgelöst. Keine Verwachsungen. Peritoneum wird leicht abgeschoben. Die Niere besteht aus pflaumen- bis eigroßen, kugelförmigen Höckern und hat einen rot-violetten Farbenton. Durch die dünnen Wände jedes blasenähnlichen, mit Flüssigkeit gefüllten Höckers sind harte Steinhöcker durchzufühlen. Beim Auslösen der Niere reißt die Nierenvene spaltförmig ein und blutet stark. Auf Zug der Vene und Fingerdruck steht die Blutung temporär und es kann der Harnleiter ligiert werden. Dann werden Vene und Arterie isoliert und der Nierenstiel durchtrennt. Der Ureter wird mit Catgut an den Muskelrand geheftet, mit Jodtinktur und Thermokauter geätzt. Muskelcatgutnaht. Toilette der Wunde, Glasdrain.

Am Operationstage 500 ccm physiol. NaCl subkutan. Weiterer Krankheitsverlauf glatt. Die ersten Tage gehen 600—800 ccm Urin ab. — 8. III. Drain entfernt, Wunde rein. Harn: alkalisch, Albumen 0,5 : 1000, viel Leukocyten, einzelne Erythrocyten, granulierte Zylinder und Phosphate. — 10. III. 1350 ccm Urin, amphotere Reaktion. Teil der Nähte entfernt. Prima intentio. Collodiumverband. Im weiteren Verlauf 1500 ccm Harn täglich. — 16. III. alle Nähte entfernt. Urin sauer, nur leicht getrübt. Im Sediment Urate, einzelne Leukocyten, Albumenspuren, keine Erythrocyten und Zylinder. Guter Allgemeinzustand. Temperatur während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht über 37,8 (nur 1 mal). — 30. III. Pat. entlassen. An der Operationsstelle feste, gute und schmerzlose Narbe. Kontrolluntersuchungen 10. VI. 12 und Januar 1913. An der Operationsstelle kein Infiltrat, kein Schmerzgefühl. Pat. fühlt sich sehr gut und ist mit Feldarbeit beschäftigt.

Die exstirpierte Niere (Fig. 1) stellt einen großen ovalen Körper dar (Längendurchmesser 18,5 cm, Höhe — von dem Nierenbecken bis zur Nierenrückkurvatur gemessen — 9,2 cm, Breitendurchmesser 8,4 cm). Das ganze Organ besteht aus cystösen Höckern, die voneinander durch tiefe Querfurchen und weniger ausgeprägte Längsfurchen abgeteilt sind. Die Höcker, die im ganzen Blasen ähnlich sehen, sind maxim. von 8—4 cm Größe und kleiner. Der untere Nierenpol ist in Form einer eiförmigen Blase, 8,5—7 cm, mit scharfer zirkulärer Querfurchen von der übrigen Niere getrennt. Durch die dünnen Wände der fluktuierenden Blasen sind die scharfen Ränder der einzelnen harten Steinhöcker eines größeren Steines zu fühlen. In der Blasen cyste am unteren Nierenpol befindet sich ein einzelner leicht beweglicher runder Stein. Die ganze Niere ist von rot-violetter Farbe, an einzelnen Blasen hellrosa. Im ganzen besteht die Niere aus 12 Blasen (die Blase des unteren Nierenpols inklusive). Gewicht der uneröffneten Niere 1100 g. Das Nierenbecken ist von einem harten Stein ganz ausgefüllt, Fettkapsel des Nierenbeckens schwach ausgeprägt, hellgelb. In dem Nierenhilus sind zwei selbständige Arterien vorhanden. Ein Arterienstamm gibt 4 sternförmige Verzweigungen ab und versorgt die oberen $\frac{2}{3}$ der Niere. Der andere Arterienstamm geht zum unteren Nierenpol und versorgt augenscheinlich nur letzteren. Die Gefäßwände sind stark sklerotisch, ihr Lumen überall erhalten. Venen mit sehr dünnen Wänden, sie folgen den Arterien in ihren Verzweigungen. Ureter, mit stark verdickter Wandung hat ein stecknadelförmiges Lumen und ist beim Uebergang ins Nierenbecken mit der Wand desselben auf 1 cm verwachsen.

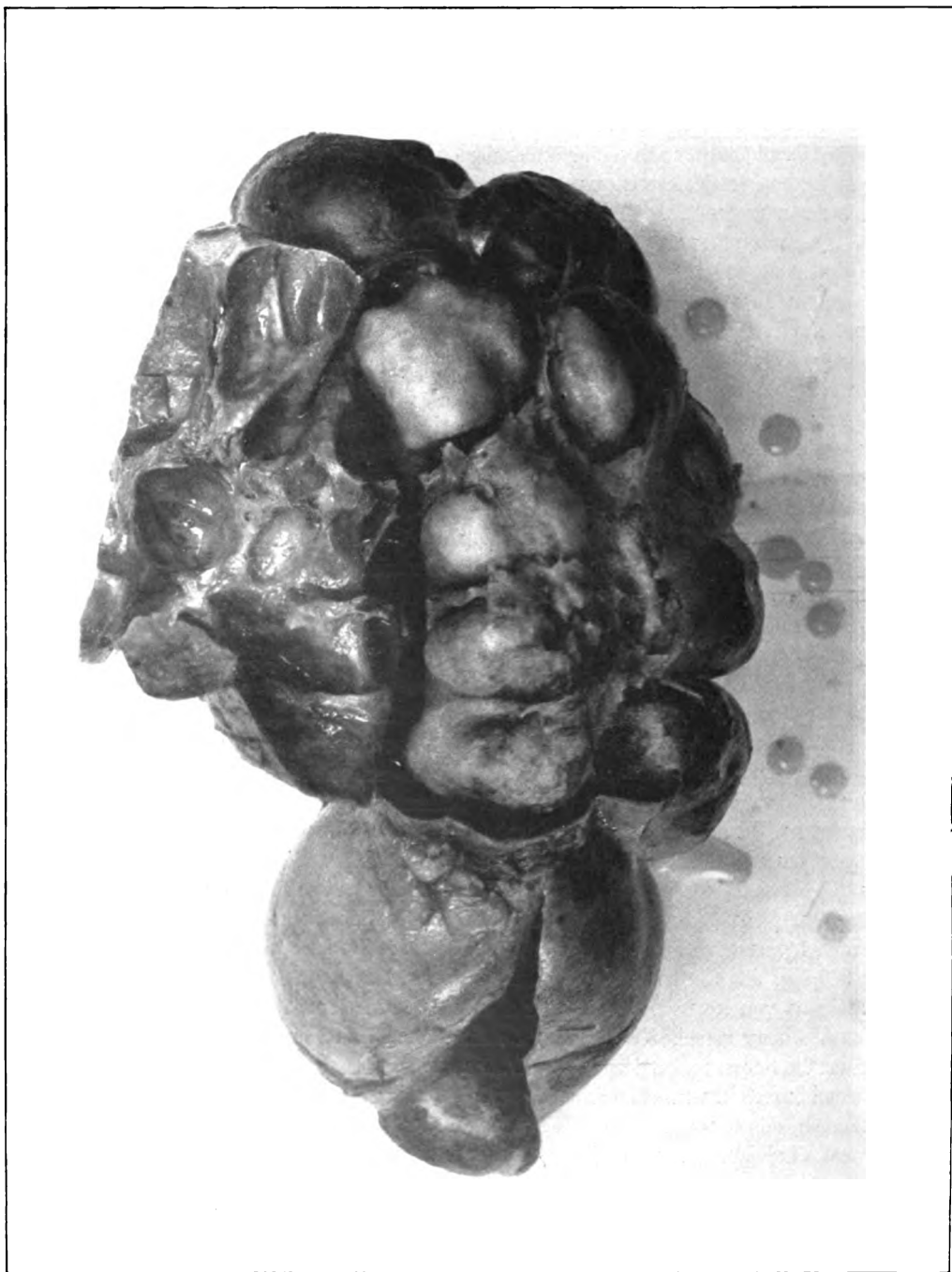
Nach Eröffnung der Niere durch einen sagittalen Schnitt, fließt aus den Blasen jauchige, dunkel braunrote Flüssigkeit heraus. Die Wände der Blasen werden vorsichtig auseinandergedrängt und auf ihrem Grunde werden die Höcker eines Riesennierensteins sichtbar, welche ihrer Form nach die Form der Blasen haben (Fig. 2). Zwischen den Höckern des Steines sind feste Nierenparenchymstreifen verlagert, die ein Netz bilden, welches die Basis der einzelnen Höcker förmlich umstrikt. Diese Parenchymstreifen werden peripherwärts immer dünner, um in die Wände der einzelnen Blasen überzugehen. Die Furchen auf der Oberfläche der Nieren werden von diesen Parenchymstreifen gebildet. Die Blasenwände sind 1—2 mm dick. Ganz selbständig ist die Blase des unteren Nierenpols gebildet, sie kommuniziert mit der Hauptniere durch eine ovale Oeffnung von 0,5 cm, die vom großen Nierenstein verlegt ist. In der blasenförmigen Cyste des unteren Nierenpols ist ein einzelner Stein, frei gelagert, enthalten. Er ist von der Größe einer großen Pflaume und eiförmig. Die Wände der unteren Blasen cyste sind den übrigen Blasenwänden gleich. Den großen Dimensionen der Niere entspricht auch der in ihr enthaltene Nierenstein; zu seiner Extraktion mußten viele Parenchymstreifen durchschnitten werden. Das Gewicht des getrockneten Steines beträgt 340,0 g, das Gewicht des Steines am unteren Nierenpol 31,5 g (s. Fig. 2). Der große Stein ist von harter Konsistenz und erinnert der Form nach an eine große Koralle. Es gehen aus einer gemeinsamen Basis, die das Nierenbecken einnimmt, 8 korallenförmige Höcker auf die Seiten und auf den Nierenrücken ab.

Um den Stein leichter zu beschreiben, werde ich kurz seine Basis den Nierenbeckenteil nennen, den unteren dünnen Teil jedes Höckers als Höckerhals und die obere pilzförmige Verdickung, mit der jeder Höcker peripherwärts endet, als Höckerkopf bezeichnen.

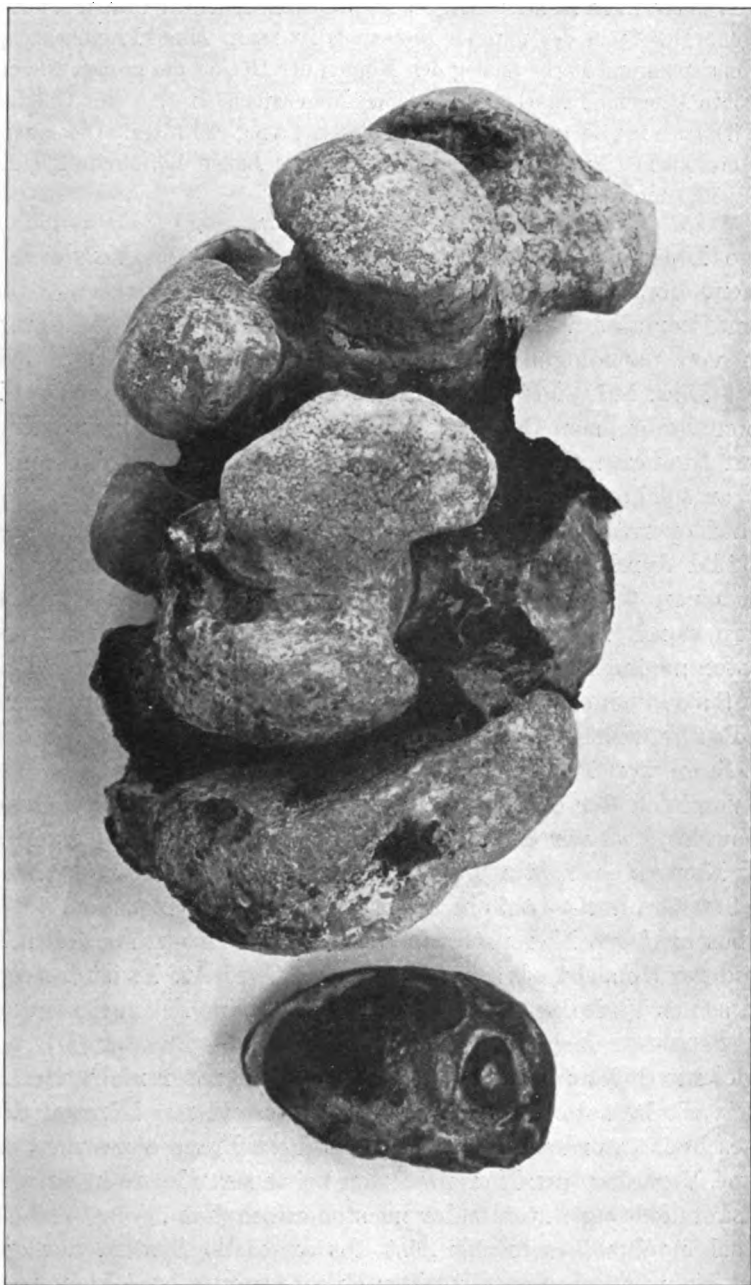
Die Farbe des Nierenbeckenteils ist dunkelbraun (von früheren Blutungen stammend), seine Oberfläche rauh, aber ohne große Prominenzen.

Der Hals jedes Höckers ist nach der dem Nierenbecken hin gerichteten Fläche stellenweise braun nach dem Höckerkopf zu weiß und glatt.

1.



2.



Der Kopf jedes Höckers ist weiß, teils höckerig und gefurcht, rau, mit zum Teil scharfen Rändern. Die Bestandteile des Nierensteins konnten nicht chemisch geprüft werden, um das seltene Präparat nicht zu zerstören. Es ist augenscheinlich ein Uratstein mit Phosphat-auflagerungen. Der Stein des unteren Nierenpols ist rau, ohne Prominenzen, eiförmig, nach der Konsistenz und Farbe analog den Köpfen der Höcker des großen Nierensteins.

Der größte Längendurchmesser des großen Nierensteins ist 12,5 cm, Querdurchmesser 8,5 cm, L ä n g s u m f a n g 34,0 cm, Q u e r u m f a n g 23,1 cm. Die entsprechenden Zahlen für den kleinen Stein betragen in Zentimetern: Länge 4,5, Breite 2,5, Längs- und Querumfang 12,5 und 9,3.

Einige Daten aus der Literatur mögen uns einen Vergleich abgeben mit Steinen, die anderwärts gefunden worden sind.

Es sind vor allen Dingen die Steine, welche auf dem Sektionstisch bei Patienten von pathologischen Anatomen entdeckt wurden. Nach K u z n e t z k y (Diss. 1911, Petersburg) ist der größte Nierenstein von D e n t u beschrieben worden, sein Gewicht war 1015 g. R é g n i e r und R o u t i e r haben von Steinen zu 650 und 575 g berichtet. L e t a l l e und B r u n haben sogar solche von 2000 g gefunden.

Die auf operativem Wege entfernten Steine sind kleiner gewesen. So hat S h e i l d durch Nephrektomie einen Stein von 549 g gewonnen. J o h n s o n hat einen 339 g schweren Stein beim Patienten operativ entfernt. Die andern durch Nephrektomie gewonnenen Steine scheinen, soviel mir die Literatur zugänglich war, leichter als 300 g gewesen zu sein. So hat in Rußland S s e l i c h o w einen Stein von 196,2 g entfernt; dieser war der größte in Rußland bisher auf operativem Wege entfernte Stein. F e d o r o f f hat einen Stein von 192 g operiert.

Der Vergleich der oben angeführten Daten mit dem Gewichte unseres Steines beweist, daß wir es in unserem Falle mit dem größten, in Rußland operierten Nierenstein zu tun haben. Auch in der Weltliteratur ist sein Gewicht — 340 Gram — als ein außergewöhnliches anzusehen.

Der beschriebene Nierenstein beansprucht noch ein spezielles Interesse auch in anderer Hinsicht, als seiner Größe und Gewicht. Es ist das eigenartige Verhalten seines Vaskularisationssystems, was meine Aufmerksamkeit erregt hat.

So viel mir bekannt, ist bis jetzt in der Literatur nicht viel Interesse der Nierenvaskularisation im Verhältnis zu besonderen Formen der Steinbildung geschenkt worden. Mein Fall läßt diese Frage aufwerfen, da Steinbildung und Verhalten der Nierenarterien bei unserer Niere in einem wesentlichen Zusammenhang miteinander zu stehen scheinen.

Wie schon oben beschrieben, ist das arterielle System der entfernten Niere in 2 Hauptstämme geteilt. Der eine Stamm gibt 4 kleinere Arterien für die oberen $\frac{3}{4}$ der Niere ab. Der untere Hauptstamm versorgt nur den unteren Nierenpol. Analog diesen zwei Systemen der arteriellen Zufuhr ist auch in den oberen $\frac{2}{3}$ der Niere der Riesenstein vorhanden, während im un-

teren Pol ein selbständiger kleinerer Stein gebildet ist. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß hier zwischen Vaskularisation und selbständiger Steinbildung einiger Zusammenhang zu finden wäre.

In unserem Falle haben wir es mit einer akzessorischen Nierenarterie des unteren Pols zu tun. Nach den herrschenden Anschauungen (A s c h o f f, Pathologische Anatomie 1911) wird das Vorkommen akzessorischer Blutgefäße der Nieren als Folge embryonaler Ablösung der Nierenarterien, die beim Heruntersteigen der Niere sich bilden können, aufgefaßt. Der beschriebene Fall drängt den Gedanken auf, ob im postembryonalen Zustande die mit akzessorischen Blutgefäßen versorgten Nierenteile nicht auch als individuelle biologische Einheiten funktionieren könnten, somit in pathologischen Verhältnissen zu eigener Steinbildung fähig seien, wenn sie auch makroskopisch nur als Teile der ganzen Niere sich kundgeben.

Außer dem makroskopischen Verhalten der Nierengefäße der Riesensteininniere habe ich auch den Verlauf der kleinen Gefäße im Nierenparenchym an Hand der mikroskopischen Schnitte untersucht. Es sind mir dabei folgende Eigenheiten aufgefallen:

An Schnitten durch die Parenchymstreifen der Niere, welche zwischen den Steinhöckern ein Netz bildeten, sind 2—3 Arteriolen mit 0,5—1 mm großem Lumen zu sehen. In den Teilen der Parenchymstreifen, die näher zum Nierenbeckenteil gelagert sind, ist das Parenchym mit M a l p i g h i'schen Knötchen und gewundenen Schleifen versehen und zeigt wenig Anzeichen einer Sklerose, d. h. die Gefäße und M a l p i g h i'schen Körper sind nur zum Teil hyalin entartet, zum Teil aber sehr gut erhalten und offenbar sehr wenig pathologisch verändert. Die makroskopisch bemerkbaren Blutgefäße sind sklerotisch, aber überall mit erhaltenem Lumen, für Blut gut durchgängig. Je näher man aber den Teilen der Parenchymstreifen kommt, die am Halse eines Höckers hinziehen, desto pathologischer wird das Bild des Nierengewebes: Sklerose, Atrophie und Hyalinose der aktiven und blutzuführenden Elemente wird immer mehr ausgesprochen. Und wenn man in mikroskopischen Schnitten bis an die Peripherie des Parenchyms, d. h. bis an die Wand der Cysten gelangt, so zeigt sich die letztere, die Köpfe der Steinhöcker umschließende Nierenpartie als vollständig in Bindegewebe umgeartet. Nur hier und da sieht man in der Cystenwand kleine Kapillaren und verödete Teile der aktiven Nierensubstanz.

Um es kurz zu fassen, verhält sich das Nierenparenchym in bezug auf seine Lebensfähigkeit und den Grad der Sklerose in meinem Falle folgendermaßen: Die zwischen den Steinhöckern am Nierenbeckenteil des Steines gelegenen Nierenparenchymteile sind zum Teil noch normal und wenig sklerotisch. Die Sklerose wird peripherwärts immer deutlicher, bis sie in der Gegend der Köpfe der Steinhöcker, in der Cystenwand, zu vollständiger Verödung des aktiven Gewebes führt und in reines Bindegewebe umartet.

Wie wäre dieses Bild zu deuten?

Wie **Albarran** es bestätigt hat, sind die größten Nierengefäße (ihrem Kaliber nach) in der Gegend des Nierenbeckens vorhanden. Der weitere Verlauf der Nierengefäße richtet sich nach dem Verhalten der Pyramiden, wobei die Gefäße jeder Pyramide nach **Albarran**, als Endarterien aufzufassen sind. Je mehr peripherwärts, desto enger wird der Durchschnitt der Gefäße. Auf der Nierenperipherie sind die kleinsten Verzweigungen der Nierenarterie, welche in Anastomosen mit den ebenfalls sehr feinen Nierenkapselarterien treten.

Wenn man die äußere Form unseres Steines beobachtet, so sieht man, daß die Ablagerung von Steinmassen mit dem Kaliber der Nierenarterien parallel einhergeht. Dort, wo die größeren und dickeren Gefäße der normalen Niere gelegen sind, haben wir in unserem Nierenstein die relativ spärlichere Bildung von Steinsubstanz; — es sind die Teile des Steines, die ich als Hals des Höckers bezeichnet habe, — sie sind glatt, weiß und enthalten weniger Salzmasse, als die in dem Bereiche der feinen peripheren Gefäße gelagerten Köpfe des Steinhöckers. Letztere sind aufgetrieben, massiver und höckerig, was von freierem und schnellerem Wachstum zeugt.

Die Bildung des Steines ist aus dem Nierenbecken erfolgt, wodurch Verlegung des Harnleiters und Hydronephrose erzeugt worden ist.

Nun ist aber das weitere Wachstum und die Bildung der Höcker des Steines, wie aus dem Verhalten der Nierenarterien hervorgeht, wahrscheinlich durch die größere oder kleinere Elastizität des Nierenparenchyms, bzw. durch das peripherwärts sich verengende Lumen der Nierengefäße beeinflusst worden, welche als elastisches Element im Nierenparenchym wohl eine größere Rolle zu spielen scheinen. Offenbar ist der Druck, den der Stein seitens des Nierenparenchyms erfahren hat, als einer der Faktoren zur Bildung seiner charakteristischen Korallenform anzusprechen.

Die Korallenform ist den meisten großen, bis an die Peripherie gewachsenen Nierensteinen eigen. So ist der Stein von **Sselichoff**, der Photographie von **Kuznetzky** nach zu urteilen, unserem Steine sehr ähnlich, sowie auch kleinere Steine, die sich wohl in der Sammlung jeder größeren Klinik befinden.

Natürlich ist der elastische Druck der Nierenarterien nur als einer der Faktoren zur Bildung der Korallenform der großen Steine anzusprechen. Es kommen auch die durch Hydronephrose entstandenen peripheren Gewebsschädigungen sowie der dadurch geschaffene geringere Druck in den Cysten in Betracht, was auf die Bildung der Köpfe der Steinhöcker auch Einfluß hat.

Immerhin ist das Verhalten der Arterien in unserem Falle von einigem pathologischen Interesse, wie auch der Umstand, den ich auch hervorheben möchte, daß im Bereiche der größeren Gefäße (um die Hälse der Steinhöcker) das Nierenparenchym viel weniger, ja zum Teil fast gar nicht degeneriert ist.

Es ist als ob die Nierengefäße durch ihr elastisches Verhalten nicht nur

den Druck auf den Nierenstein ausübten, sondern auch zugleich das Nierengewebe vor Degeneration schützten, indem sie es resistenter gegen den auf sie seitens des Nierensteins ausgeübten Druck machen.

Es wäre ein gewagter Gedanke, den Begriff eines Nierenskelettes aus den Arterien bestehend aufzubringen, aber einen ähnlichen Einfluß scheinen die Arterien auf das Parenchym auszuüben.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

1. Der beschriebene Nierenstein ist der größte in Rußland auf operativem Wege entfernte Stein und einer der größten in der Weltliteratur.
2. Die subjektiven Krankheitssymptome können eben bei großen Nierensteinen wenig ausgeprägt sein.
3. Die Steinbildung steht im Zusammenhang mit der Verteilung der Nierengefäße. Eine akzessorische Nierenarterie kann einen Nierenbezirk versehen, der einen selbständigen Stein bilden kann. Im Verlaufe der größeren Verzweigungen der intrarenalen Gefäße ist die Bildung von Steinsalzen eine geringere als in der peripheren Gefäßzone, wo der Stein auch sich frei bilden kann. Somit ist den Arterien ein elastischer Druck auf den Stein zuzusprechen. Die Korallenform der Nierensteine wird auch durch die durch Hydronephrose hervorgerufenen Druckverhältnisse begünstigt.

XVIII.
AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU PRAG.
VORSTAND: **PROF. DR. SCHLOFFER.**

**Die Extensions- und Flexionsfraktur am untern Ende der Tibia
und Fibula.**

Von

Dr. Heinrich Hilgenreiner,
Privatdozent für Chirurgie an der Deutschen Universität in Prag.

(Mit 27 Abbildungen.)

Im Verlaufe des letzten Dezenniums sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, welche sich mit jenen nicht so seltenen Frakturen am untern Ende der Tibia und Fibula befassen, die infolge des mehr oder minder ausgesprochenen frontalen Verlaufes der Bruchebene im Röntgenbilde nur bei seitlicher Aufnahme in Erscheinung treten, während sie dem Untersucher bei antero-posteriorer Aufnahme leicht entgehen, zumal die Fraktur den Knochen häufig nicht vollständig durchsetzt, i. e. dessen Vorderseite oft vollkommen intakt läßt. Je nach dem Beobachtungsmaterial, welches den verschiedenen Autoren zur Verfügung stand, kamen dieselben zur Aufstellung verschiedener typischer Knochenverletzungen, welche indes bei näherer Betrachtung so vieles gemeinsam haben, daß eine gemeinsame Betrachtung derselben zweckmäßig erscheint.

I. Fraktur am hintern Rande der Tibia.

An erster Stelle sei die Fraktur am hintern Rande der Tibia besprochen, welche den französischen Chirurgen schon lange vor der Röntgenperiode als *fracture marginale postérieure du tibia* bekannt war. *Malgaigne* beschreibt einen solchen Fall in seiner Darstellung der Frakturen und teilt mit, daß dieselbe vor ihm schon von *Carle* und *Adams* beobachtet

worden war. Den deutschen Chirurgen scheint dieselbe bis zur Röntgenära unbekannt geblieben zu sein, da sich erst von da ab einige Beobachtungen und erst in den letzten Jahren einige wenige darauf bezugnehmende Arbeiten in der Literatur vorfinden.

Es handelt sich bei derselben im wesentlichen um den Abbruch des hintern Teiles der Tibiagelenkfläche, wobei sich das abgebrochene Segment im Skiagramm bei seitlicher Aufnahme als abgesprengter Knochenkeil mit gegen das Gelenk gerichteter Basis darstellt. Die Größe dieses Knochenkeils schwankt sehr beträchtlich mit der Größe seiner Basis, welche letztere in manchen Fällen die ganze hintere Hälfte der Tibiagelenkfläche einnehmen kann. Zu bemerken ist außerdem schon hier, daß diese Fraktur fast stets mit einem Bruch des Wadenbeins und nicht selten auch mit einer Luxation oder Subluxation des Fußes nach hinten einhergeht.

Dementsprechend findet sich diese Fraktur von deutschen Autoren auch zunächst erwähnt oder beschrieben in einigen Arbeiten, welche sich mit der Luxation des Fußes nach hinten befassen, so in der Arbeit von P e l s - L e u s d e n (Ueber Verrenkungen und Verrenkungsbrüche im Talocruralgelenk), in der von E w a l d (Ueber die Verrenkung des Fußes nach hinten), der von E b e l (Ueber traumatische Luxationen im Talocruralgelenk) u. A. Auch in je einem Skiagramm einer Luxation des Fußes nach hinten von R i c h t e r und von B o r c h a r d t ist dieselbe, vom Autor anscheinend übersehen, deutlich zu erkennen.

Im Jahre 1909 erschien dann eine Arbeit von M e i s s n e r, in welcher derselbe auf Grund von 19 Fällen der v. B r u n s'schen Klinik diese Verletzung als typische Fraktur der Tibia im Talocruralgelenk beschreibt und als Ursache ihres Entstehens einen gewaltsamen Stoß bei starker Plantarflexion des Fußes annimmt. Dem Entstehungsmechanismus nach zählt er sie zu den Absprengungs- oder Meißelfrakturen, indem durch die hintere Partie des Talus der hintere Rand der Tibia von ihrer Gelenkfläche aus abgesprengt oder abgequetscht werde. Erwähnt sei, daß auch die Mehrzahl der von M e i s s n e r beobachteten Fälle durch Luxation des Fußes nach hinten kompliziert war, daß ferner G r a s h e y in einer 2 Jahre früher erschienenen, die Untersuchung der Frakturen mit Röntgenstrahlen betreffenden Arbeit über 4 derartige Verrenkungsbrüche berichtet und auch M a u c l a i r e und G r a n d einen hiehergehörigen Fall mitteilen. Auch in d e Q u e r v a i n's Lehrbuch der spez. chir. Diagnostik findet sich ein derartiger Fall abgebildet.

Besonderer Erwähnung bedarf ferner eine im Vorjahre erschienene Arbeit B i r c h e r's, in welcher derselbe unter dem Titel „Abrißfraktur am Malleolus lateralis tibiae posterior“ einerseits über 2 Fälle berichtet, in welchen es sich ebenfalls um eine Fraktur am hintern Rande der Tibia mit gleichzeitiger Frakturierung der Fibula handelte, während in 5 anderen Fällen, in welchen das Skiagramm nur einen schalenförmigen Schatten am

hintern Rande der Tibia erkennen ließ, derselbe als frakturlose Callusbildung im Sinne von P f i s t e r und P e i s e r gedeutet werden mußte, da in den beiden frisch eingebrachten Fällen der schalenförmige Schatten erst 10—14 Tage nach dem Unfall im Röntgenbilde aufgetreten war. Nach B i r c h e r handelt es sich in allen von ihm beobachteten Fällen um einen Abriß des Periostes oder des Knochens durch das Lig. mall. lat. post., weshalb er die so entstandene Fraktur als Abrißfraktur auffaßt. Dieser Meinung schließt sich auch W e g e n e r an, welcher bald darauf einen Fall dieser „anscheinend noch nicht beschriebenen“ Fraktur mitteilt, in welchem es sich wiederum um die Absprengung eines Keiles am hinteren Rande der Tibia mit gleichzeitigem Bruch des Wadenbeins handelte.

Wenige Jahre vorher endlich (1908) hatte L e u e n b e r g e r unter dem Titel „Ueber eine typische Form der traumatischen Lösung der untern Tibiaepiphyse“ über 5 Beobachtungen aus der chirurgischen Klinik zu Basel berichtet, welche das Gemeinsame haben, daß sie alle eine Lösung der untern Tibiaepiphyse mit Absprengung eines mit der Epiphyse in Zusammenhang gebliebenen keilförmigen Knochenstückes von der Hinterfläche der Diaphyse aufweisen. In 3 Fällen war auch hier die Fibula angebrochen. Zu erwähnen ist dazu, daß sich auch unter den 19 Fällen M e i s s n e r's 4 derartige durch Epiphysenlösung komplizierte Fälle vorfinden, und daß auch G r a s h o y einen derartigen Fall beobachtete (l. c. Fig. 60 a b). Die Dislokation der gelösten Epiphyse samt dem abgesprengten Diaphysenstücke erfolgte stets nach hinten, die Spitze des abgesprengten Diaphysenfragmentes blieb in allen Fällen L e u e n b e r g e r's periostal mit der übrigen Diaphyse in Zusammenhang. Sämtliche Patienten standen im Alter von 13—18 Jahren.

Den Entstehungsmechanismus dieser Verletzung denkt sich L e u e n b e r g e r für seine Fälle derart, daß, während der Fuß in plantarer Ueberbeugung sich auf dem Boden stützte, auf die untere Partie des Unterschenkels ein Stoß von hinten nach vorn einwirkte, wodurch sich zuerst vorn die Epiphyse löste und sekundär ein Stück der Diaphyse mit abriß.

Damit ist die Zahl der uns interessierenden Arbeiten in der mir zugänglichen Literatur erschöpft ¹⁾ und es erübrigt auf einige Fälle kurz einzugehen, von welchen der eine, unmittelbar nach der B i r c h e r'schen Publikation von mir beobachtet, den Anlaß gab, diesen Frakturen eine etwas größere Aufmerksamkeit zuzuwenden, während die übrigen dem Material der Klinik des Herrn Prof. S c h l o f f e r entstammen. Im Folgenden seien dieselben kurz skizziert:

1. Frl. M. C., 48 J., glitt am 29. II. 12 beim Hinabgehen über eine Treppe aus, fiel nach rückwärts und glitt über ca. 8 Stufen bis zum nächsten Treppenabsatz hinunter, wobei sie sich mit dem Absatz des plantarflektierten l. Fußes an den Stufen zu erhalten suchte. Sie

1) Während der Drucklegung dieser Arbeit erschienen auch die Referate über die hiehergehörige Arbeit N. B. G r ö n d a h l's: Fractura marginalis posterior tibiae og andre bruddcomplicationer ved ankelbrud. Norsk Magazin of Lægevidenskaben. 1913. Nr. 6.

spürte dabei plötzlich einen heftigen Schmerz, konnte sich, am Treppenabsatz angelangt, nicht mehr erheben und bemerkte, auf ihr Zimmer gebracht, eine starke Deviation des Fußes, als ob er verrenkt wäre, die sie, so gut es ging, selbst beseitigte. Die $\frac{1}{2}$ Stunde später von mir gestellte Diagnose einer Fraktur beider Malleolen fand durch die erste (dorso-anteriore) Röntgenaufnahme zunächst keine Bestätigung, erst das von der Seite aufgenommene Skiagramm (Fig. 1)¹⁾ zeigte von der Hinterfläche der Tibia eine $2\frac{1}{2}$ mm dicke, 7 mm hohe Schale abgesprengt und gleichzeitig eine an der Vorderseite der Fibula 4 cm oberhalb der Knöchelspitze beginnende, steil nach hinten oben verlaufende Fraktur dieses Knochens, welche dessen Hinterseite 6 cm höher erreicht und eine mehrere mm breite Bruchspalte aufweist. Auch das Bruchstück der Tibia erscheint etwas nach hinten verlagert. Die 6 Wochen lang mit Gipsverband, dann mit Bädern und Massage behandelte Fraktur heilte ohne Zwischenfall, so daß Pat. Mitte Juni mit guter Funktion der Extremität aus der Behandlung entlassen werden konnte.

2. Fraktur im Sinne Meissner's bei Ebel als Luxation des Fußes nach außen mitgeteilt (l. c. Fall 14). Das Röntgenbild (vgl. Fig. 2) ergibt indes eine von vorn unten nach hinten oben verlaufende Fraktur der Fibula, ferner Absprengung einer mehrere mm dicken Schale am hinteren Gelenkrande der Tibia und eine Querfraktur des inneren Knöchels. Der Verletzte war beim Ausweichen am Trottoir mit dem Absatze hängen geblieben und gestürzt, der verletzte l. Fuß war dabei (sekundär) nach außen umgekippt.

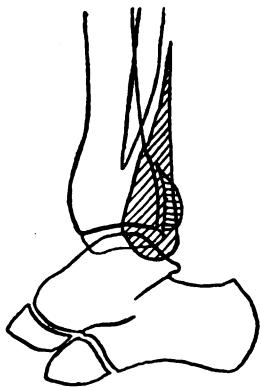
3.—4. 2 Fälle von Verrenkungsfraktur im Talocruralgelenk, von Ebel unter den Luxationen des Fußes nach hinten (l. c. Fall 7 u. 8) mit den dazugehörigen Skiagrammen mitgeteilt. In beiden Fällen (vgl. Fig. 3 und 4) Fraktur der Fibula und Abrißfraktur am hinteren Rande des unteren Tibiaendes. Als ätiologische Momente erscheinen angegeben 1 mal Sturz über 3 Stufen einer Treppe, 1 mal Verletzung beim Fußballspiel, als der Betreffende im Laufe plötzlich innehielt und eine rasche Drehung um den r. Fuß nach außen machte.

5. J. L., 43 J. In die Klinik aufgenommen 5. III. 08. Verrenkungsfraktur im r. Talocruralgelenk, entstanden durch Ausgleiten und Fall auf der Straße. Bei der Aufnahme auch hier wie im Falle 2 starke Pronationsstellung des Fußes und Diagnose einer Luxation nach außen. Größter Druckschmerz und deutliche Krepitation am Malleolus externus, unteres Tibiaende nach vorne stark vorspringend. Das Skiagramm (Fig. 5) zeigt Subluxation des Fußes nach hinten, die Fibula in der Höhe des Knöchels und die Tibia am hintern Gelenkrande in typischer Weise gebrochen und die beiden Fragmente mit dem Fuße nach hinten verlagert. Die Behandlung mit Gipsverbänden ergab gute Heilung.

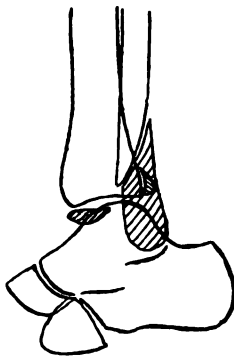
6. Frau M. H., 32 J. Aufgen. 1. III. 05. Verrenkungsfraktur im l. Talocruralgelenk (vgl. Fig. 6 und Fig. 7). Wiederum typische Fraktur der Tibia am hintern Rande des Gelenkes, das Bruchsegment $2\frac{1}{2}$ cm hoch, und 2 cm dick; die $5\frac{1}{2}$ cm lange Fibulafraktur verläuft atypisch durch den ganzen Malleolus, erscheint in ihrem untersten Teil allerdings nicht mehr rein frontal gestellt, so daß sie die Vorderseite trotzdem zu erreichen scheint. Tibia- und Fibulasegment mit dem ganzen Fuß nach hinten oben verlagert.

1) Die Röntgenskizzen sind nach den verkleinerten Diapositiven der Röntgenplatten gezeichnet, welche anlässlich eines Vortrages in der Sitzung des Vereins deutscher Aerzte vom 13. Juni l. J. projiziert wurden.

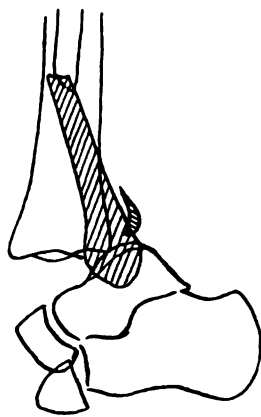
1.



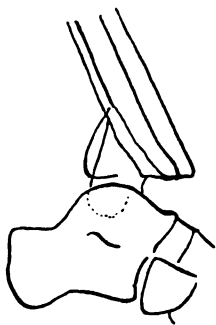
2.



3.



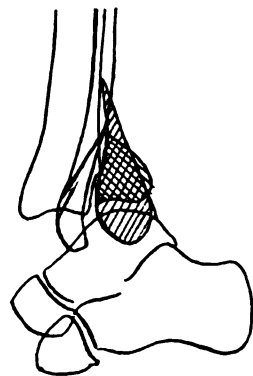
4.



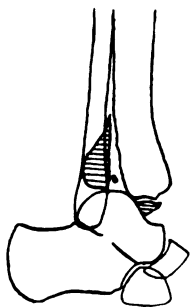
5.



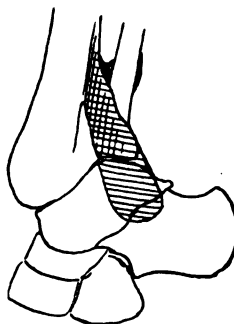
6.



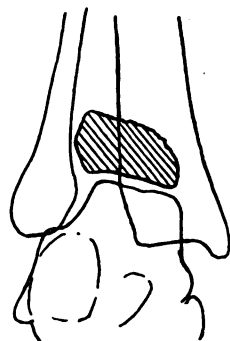
8.



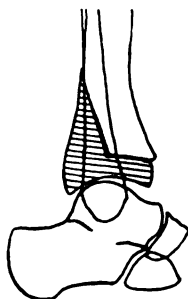
10.



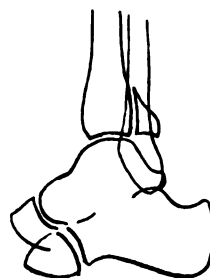
12.



13.



14.



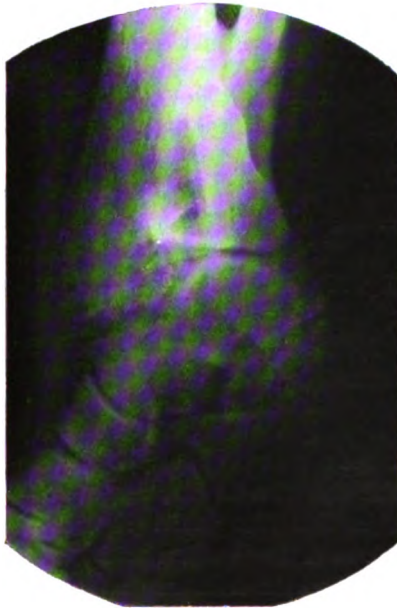
7.



9.



11.



7. A. L., 40 J. Aufgen. 24. I. 06. Schlecht geheilte Verrenkungsfraktur des r. Talocruralgelenkes. Pat. war beim Versuch ein von einem Handwagen rollendes Faß aufzuhalten gestürzt und von dem Faß auf den r. Fuß getroffen worden. Aufnahme in die Klinik erst nach 6 wöchiger Behandlung. Fußgelenk bei der Aufnahme in sagittaler und frontaler Richtung stark verbreitert, der Fuß leicht abduciert, das untere Fibulaende stark nach außen vorragend, so daß der tastende Finger tief unter den äußern Knöchel eindringen konnte. Das Skiagramm (vgl. Fig. 8 und 9) zeigte einen größeren Knochenkeil (Basis nach unten) von der hintern Gelenkfläche der Tibia abgesprengt, samt dem Fuß nach hinten derart verlagert, daß die Knochenwunde nach unten auf fast 1 cm klafft; in dieser Knochenlücke ein kleiner Knochensplitter sichtbar. Der innere Knöchel an seiner Basis quer frakturiert, die Fibula unversehrt; Reichliche Callusbildung an der Frakturstelle und oberhalb derselben. 29. I. Da eine Reposition des verlagerten Fragmentes nicht mehr möglich, wird behufs Beseitigung der Spitzfußstellung die Exstirpation tali vorgenommen, welche erst nach Durchmeißelung desselben gelingt. 4. IV. gebessert entlassen.

8. J. J., 39 J., Ambulanz-Prot. Nr. 6388/1906. Schlecht geheilte Verrenkungsfraktur des l. Talocruralgelenkes nach einem vor 2 Jahren erfolgten Sprung aus dem 2. Stockwerke eines Hauses. Das Skiagramm (vgl. Fig. 10 und Fig. 11) zeigt den Fuß in starker Spitzfußstellung; welche dadurch bedingt ist, daß der hintere Teil des unteren Tibiaendes samt dem Talus resp. Fuß nach hinten oben, die Tibia selbst nach vorn unten auf den Proc. anterior des Talus verlagert und durch Verheilung der Fragmente in fehlerhafter Stellung fixiert erscheint. Die Tibia springt dementsprechend stark nach vorn, der Calcaneus beträchtlich nach hinten vor, wie bei einer Luxation des Fußes nach hinten. Die Fibula ist nach hinten abgelenkt, zeigt etwa 8 cm oberhalb der Knöchelspitze Callusbildung und erscheint daselbst auch mit der Tibia durch Brückencallus verbunden. Die vorgeschlagene Operation wurde verweigert.

9. Josefa P., 22 J. Aufgen. 22. VI. 06. Verrenkungsfraktur des r. Talocruralgelenkes durch einen am Tage der Aufnahme in selbstmörderischer Absicht ausgeführten Sprung aus dem 3. Stockwerke eines Hauses. Fraktur beider Unterschenkel, rechts kompliziert, links nicht kompliziert. Das Skiagramm (antero-posteriore Aufnahme) zeigt rechterseits die beiden obern Fragmente zwischen die beiden untern eingedrungen, linkerseits den hintern Teil der Tibiagelenkfläche durch den Talus abgesprengt und mit diesem nach oben verlagert (Fig. 12). Der Talus hat dabei die beiden Unterschenkelknochen stark auseinander gedrängt, so daß eine Zerreißung der Gelenkbänder der beiden Knöchel angenommen werden muß. Die Fibula, soweit sie zu übersehen, nicht frakturiert. Heilung links nach konservativer Behandlung, rechts nach operativem Eingriff.

10. Viktoria Sch., 16 J. Aufgen. 16. X. 06. Fraktur an der Hinterseite des untern Tibiaendes mit partieller Epiphysenlösung, 4 Tage vor der Aufnahme durch einen Fall über 4 Stufen einer Treppe entstanden. Beträchtliche Schwellung oberhalb des Fußgelenkes. Das Röntgenbild (Fig. 13, seitliche Aufnahme) zeigt eine Lösung der untern Tibiaepiphyse in ihrer vordern Hälfte und in Fortsetzung derselben eine die hintere Hälfte der Tibiadiaphyse durchsetzende, nach hinten steil aufsteigende Fraktur, mit leichter Verschiebung des untern Fragmentes nach hinten. Auf der antero-posterioren Aufnahme dokumentiert sich die Verletzung als eine der Epiphyse als Basis aufsitzende 3 eckige Frakturlinie an der Hinterseite der Diaphyse. Die Fibula erscheint bei beiden Auf-

nahmen unversehrt, doch läßt sich eine Infraktion derselben im Sinne der unten beschriebenen Extensionsfraktur nicht mit Bestimmtheit ausschließen, da sie bei der seitlichen Aufnahme durch die in gleichem Sinne verlaufende Tibiafraktur gedeckt sein könnte. — Behandlung mit fixierenden Verbänden, Heilung.

Dazu kommt endlich ein mir vom Kollegen Prof. Lieblein zur Verfügung gestellter Fall, eine isolierte Fraktur an der Hinterseite des untern Tibiaendes betreffend:

11. Frl. I. K., 20 J. Isolierte Fraktur am hintern Rande des untern Tibiaendes. Pat. glitt im Zimmer aus, wobei der l. Fuß mit seinem vorderen Anteil unter einen Kasten geriet und dort festgehalten wurde, während der Körper nach hinten umfiel. Das am 27. VII. 12 aufgenommene Skiagramm (Fig. 14) gab eine in frontaler Richtung fast senkrecht zum Fußgelenk verlaufende Fraktur der Tibia, welche den hintern Teil derselben abtrennte, ohne wesentliche Verlagerung. An der Fibula konnte keine Fraktur festgestellt werden. Fixationsverbände im Verein mit entsprechender Nachbehandlung führten zur Heilung mit guter Funktion des Gelenkes.

Uebersieht man die mitgeteilten Fälle, so ergibt sich, daß es sich in unsern Fällen fast durchwegs um Verrenkungsfrakturen im Talocruralgelenk im Sinne von Pels-Leusden u. A. handelt, nur Fall 10, eine dem jugendlichen Alter entsprechende Epiphysenlösung im Sinne Leuenberger's und die Fälle 1 und 11 lassen eine solche vermissen. Aber auch im Falle 1 wird von der Patientin eine starke Deviation des Fußes, „als wenn er verrenkt gewesen wäre“ unmittelbar nach der Verletzung beseitigt. Das 2. auffallende Moment ist die die Verletzung fast stets begleitende Fraktur der Fibula, wie sie in unsern 11 Fällen 7 mal sicher nachgewiesen wurde. Das Fehlen derselben in den 4 übrigen Fällen erklärt sich aber zum Teil aus der Besonderheit der Fälle, wie er im Röntgenbefund zum Ausdruck kommt: Im Falle 7 handelt es sich fast ausschließlich um die Verlagerung der Tibia nach vorn, während der Calcaneus und das Tibiassegment nicht nach hinten vorspringen; auch weist die gleichzeitige Fraktur des innern Knöchels darauf hin, daß hier der Entstehungsmechanismus ein etwas anderer gewesen sein mag. Im Falle 9 macht es den Eindruck, als ob die Fibula durch die Zerreißung der Bänder und das dadurch bedingte starke Auseinanderweichen der beiden Unterschenkelknochen dem andrängenden Talus und Calcaneus hätte ausweichen können, der Fall 10 stellt eine Fraktur mit Epiphysenlösung im Sinne Leuenberger's dar, bei welcher eine derartige isolierte Fraktur der Tibia vielleicht infolge der meist geringen Verlagerung des epiphysären Fragmentes häufiger vorzukommen scheint (unter den 5 Fällen Leuenberger's 2 mal). Im übrigen scheinen isolierte Frakturen des hintern Tibiarandes, wie sie die Fälle 7, 9 und 11 darstellen, sehr selten beobachtet zu werden. Wenigstens betont Grashey, daß er diese Fraktur für sich nie gefunden habe, und Meissner, unter dessen 19 Fällen sich ein solcher Fall findet, teilt diesen ausführlicher mit und bemerkt, daß er keinen derartigen Fall aus der Literatur kenne. Um so weniger geht es an,

diese die Fraktur am hintern Tibiarande in der Regel begleitende Fraktur der Fibula der gelegentlich beobachteten Fraktur des innern Knöchels gleichzusetzen und sie wie diese als einfache Komplikation der Tibiafraktur aufzufassen, da es sich bei letzterer um die Folgen eines gleichzeitigen oder sekundären Umknickens des Fußes nach innen oder außen, bei dem genannten Wadenbeinbruch dagegen um einen mehr oder weniger zum Wesen dieser typischen Verletzung gehörigen und meist durch die gleiche Gewalteinwirkung wie die Tibiafraktur hervorgerufenen Knochenbruch handelt, wie aus dem regelmäßigen Vorkommen und dem meist gleichen Verlauf der Bruchrichtung hervorgeht. Die Fibulafraktur verläuft nämlich in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger parallel der Fraktur am hintern Tibiarand, i. e. meist sehr schräg von vorne unten nach hinten oben, nur bisweilen findet sich statt dieser eine höher oben gelegene mehr quer verlaufende Fraktur des Wadenbeins (vgl. Fig. 3), welche in diesen Fällen vielleicht erst sekundär durch Einknicken unter der Körperlast entstanden ist. Im Falle 6 durchsetzte dieselbe den äußern Knöchel der ganzen Länge nach, wodurch sie der gleichzeitig bestehenden Fraktur des hintern Tibiarandes noch ähnlicher erschien.

Was den Entstehungsmechanismus der Fraktur am hintern Tibiarande anbelangt, so handelt es sich dabei wohl stets um die Folgen eines Traumas, welches bei starker Plantarflexion des Fußes oder besser gesagt bei starker Streckung des benachbarten Sprunggelenkes in der Richtung der spätern Fraktur einwirkt. Diese Momente sind beispielsweise gegeben, wenn jemand beim Fallen und Gleiten über eine Stiege mit dem Absatz seines Schuhs an einer Stufe hängen bleibt oder den Versuch macht, sich auf diese Weise aufrecht zu erhalten.

Die Verletzung ist deshalb auch als typische Sportverletzung beim Rodeln zu erwarten, wenn der Rodelnde mit dem Schuh resp. mit dessen Absatz an einem Hindernis hängen bleibt (vgl. Fall de Quervain). Ferner kommt es zur Einwirkung eines Traumas bei überstrecktem Fußgelenk beim Ausgleiten des Fußes nach vorn auf unebener Fläche oder beim Fall auf den Rücken, wenn der hemmschuhartig wirkende Absatz oder ein Hindernis, welches den Fuß in überstreckter Stellung festhält (vgl. Fall 11) ein weiteres Ausgleiten des Fußes verhindert und der Unterschenkel durch das Körpergewicht nach hinten gerissen wird. Das Gewicht des nachgleitenden Körpers stellt in all diesen Fällen die in der Richtung der spätern Fraktur einwirkende Gewalt dar. In 3 Fällen Leuenberger's erfolgte die Verletzung beim Ringen in der Weise, daß der eine Partner dem andern auf den in maximaler Plantarflexion befindlichen, weil eingehackten Fuß fiel. Also auch hier Einwirkung eines Traumas auf das stark gestreckte Fußgelenk. Bei jeder derartigen oder in ähnlicher Weise erfolgenden Ueberstreckung des Fußgelenkes wird zunächst der Widerstand der seitlichen Bänder überwunden, worauf der hintere Rand der Tibiagelenkfläche am Talus

anstößt und hier zunächst als Arretierung wirkt. Bei einem jetzt in der Längsrichtung erfolgenden Stoß oder einer starken Belastung durch das Körpergewicht wird der hintere Rand des untern Tibiaendes notgedrungen abgedrückt werden.

Ob durch Hyperextension im Fußgelenk allein eine derartige Verletzung zustande kommen kann, wie dies *Leuenberger* für seine Fälle annimmt, bleibe dahingestellt. An der Leiche ist es bisher nicht gelungen, was allerdings nichts besagen will, da der tote Knochen sich diesbezüglich anders verhält als der lebende; indes sprechen die Fälle *Leuenberger's* nicht unbedingt für seine Behauptung, da es sich in den 3 von ihm zum Beweis angezogenen Fällen um einen Fall des Gegners auf den maximal plantarflektierten Fuß handelte. Eher könnte dafür der oben mitgeteilte Fall 11 angezogen werden, wenn man nicht annimmt, daß die Fraktur bereits in dem Moment, als der ausgleitende Fuß auf das Hindernis stieß, erfolgte. Auch das Nichtfrakturieren der Epiphyse, wie es in allen Fällen *Leuenberger's* beobachtet wurde, schließt ein unter stumpfen Winkel auf die Epiphyse einwirkendes Trauma nicht aus. Unter Umständen kann übrigens auch die Epiphyse in gleichem Sinne wie die Tibia frakturiert werden, wie ein bei *Grashy* abgebildeter Fall beweist. Jedenfalls geht es nicht an, die Verschiedenheit des Frakturverlaufes bei den Individuen zwischen dem 13. und 18. Lebensjahr darauf zurückführen zu wollen, daß bei diesen im Gegensatz zu allen andern Fällen eine reine Hyperextension im Sprunggelenke stattgefunden habe, statt den Grund für diese Verschiedenheit in den zu dieser Zeit bestehenden besonderen Verhältnissen an der Epiphysengrenze zu suchen. Auch die Entstehung der Verletzung durch Muskelzug, wie sie *Leuenberger* für einen seiner Fälle annimmt, muß angezweifelt werden, da es viel näher liegt anzunehmen, daß der betreffende Patient die Verletzung beim vorausgegangenen Sturz über eine Deichsel und nicht erst beim Erheben von diesem Sturze durch Muskelzug akquiriert hat.

Die Anschauung *Bircher's*, daß es sich in seinen Fällen um einen Abriß des Periostes oder des hintern Randes der Tibiagelenkfläche durch das Lig. mall. lat. post. handle — *Bircher* stützt sich dabei auf die anamnestischen Daten einiger seiner Fälle (welcher, ist nicht gesagt), in welchen die Tibia bei starker Supinationsstellung des Fußes eine Rotation nach außen erhalten haben soll — ist für die Fälle von frakturloser Callusbildung (s. o.) sehr plausibel, für die Fälle mit ausgesprochener Frakturbildung dagegen wohl kaum ausreichend; dagegen spricht schon das gleichzeitige Vorhandensein der in gleichem Sinne verlaufenden Fibulafraktur, sowie die vollständige Uebereinstimmung dieser Fälle mit den von *Meissner u. a.* Autoren beobachteten, in welchen ein derartiger anamnestischer Hinweis fehlt. In dem Falle *Wegener*, welcher Autor die *Bircher'sche* Erklärung für seinen Fall akzeptiert, spricht auch die Anamnese (Ausgleiten auf einer Stiege) für die Entstehung bei stark extendiertem Sprunggelenk.

Wie dem auch sei, jedenfalls handelt es sich in diesen Fällen ebenso wie in jenen von Meissner und den übrigen genannten Autoren um Frakturen am untern Ende der Tibia und Fibula, welche vor allem durch den Verlauf der Bruchebene von der Beugeseite aufsteigend zur Streckseite gekennzeichnet sind. Da diese Verlaufsrichtung der Bruchebene für die Extensionsfrakturen in der Nähe anderer Gelenke mehr oder weniger charakteristisch ist, die Extension und Hyperextension des nächstliegenden Gelenkes hier wie bei den genannten Frakturen ein Hauptmoment für deren Entstehung abzugeben scheint und manch andere Analogie zwischen den in Rede stehenden Frakturen und der Extensionsfraktur in der Nähe großer Gelenke besteht, so erscheint es nur konsequent diese Brüche als malleoläre Extensionsfrakturen zu bezeichnen und sie den Pronations- und Supinationsfrakturen anzureihen.

Der Ausdruck Malleolarfraktur ist dabei in erweitertem Sinne gebraucht, indem ich darunter mit Meissner die Frakturen am Cou-de-pied der Franzosen, i. e. an der Malleolargabel und dem darüber befindlichen Teil des Unterschenkels, verstehe. Die Zuteilung dieser Frakturen zu den supramalleolären (*Maligne*) hat den gleichen Fehler wie die Auffassung derselben als Gelenkfrakturen, indem im ersten Falle nur auf die Fraktur der Fibula, im zweiten Falle nur auf jene der Tibia Rücksicht genommen ist. Weit besser würde sich für manche Fälle die Bezeichnung Verrenkungsbrüche eignen, doch trifft dieselbe nicht für alle Fälle zu und ist auch insofern ungenau, als auch manche malleoläre Pronations- und Supinationsfraktur einen Verrenkungsbruch darstellt.

Vielleicht erscheint es von Interesse, noch kurz auf die Uebereinstimmung dieser Frakturen mit einer typischen Extensionsfraktur, beispielsweise mit jener oberhalb der Humeruskondylen, kurz hinzuweisen: Die suprakondyläre Extensionsfraktur entsteht bekanntlich fast ausschließlich durch Fall auf die Hand bei gestrecktem Ellbogen, die malleoläre nicht selten durch Fall oder Sprung auf den im Sprunggelenk gestreckten Fuß; die Verlagerung des abgebrochenen Fragmentes erfolgt bei beiden Verletzungen mehr oder weniger stark nach hinten oder nach hinten oben, das proximale Ende desselben bleibt bei der suprakondylären Extensionsfraktur oft, bei der malleolären bisweilen noch durch eine Periostbrücke mit der Hinterseite der Diaphyse in Zusammenhang (in den Fällen Leuenberger's durchwegs); beiden Verletzungen ist ferner gemeinsam und findet sich in den Krankengeschichten des öftern erwähnt das gegen die Beugeseite vorspringende Diaphysensegment, welches nicht vollständig reponiert, zu Spornbildung und Störung der Flexionsbewegung im benachbarten Gelenk Anlaß geben kann, die abnorme Beweglichkeit im Sinne einer Hyperextension im benachbarten Gelenke (beim Fuß als übermäßige Plantarflexion sich dokumentierend), die Bruchrichtung und das mehr oder minder ausgesprochene Klaffen der Knochenwunde

nach vorn resp. vorn unten. Daß unter solchen Umständen auch die Skia-gramme dieser und ähnlicher Verletzungen gewisse Uebereinstimmungen aufweisen, ist von vorn herein zu erwarten (vgl. Fig. 15—17).

Dies hindert natürlich nicht, daß diese analogen Verletzungen funktionell so verschiedener Gelenke daneben auch größere Verschiedenheiten darbieten werden. Schon die zu verschiedenen Lebensaltern einsetzende Verschmelzung der Epiphyse mit der Diaphyse muß gewisse Differenzen bedingen. Während beispielsweise die frühzeitige Verschmelzung der untern Humerus-epiphyse mit der Diaphyse eine Epiphysenlösung der Trochlea schon vom 4. Lebensjahre an sehr erschwert, das späte Verschmelzen der untern Femur-epiphyse dagegen eine Lösung derselben durch Hyperextension noch bis zum 20. und 21. Lebensjahre möglich erscheinen läßt, bringen es die Verhältnisse an der untern Tibiaepiphyse (s. u.) mit sich, daß hier die Extensionsverletzung bei Individuen zwischen dem 13. bis ca. 18. Lebensjahre als Kombination zwischen Fraktur und Epiphysenlösung in Erscheinung tritt.

Die Verschiedenheit der Lokalisation der Frakturen nach Verschwinden der Epiphysenlinie: beim Humerus suprakondylär, bei der Tibia zum Teil intraartikulär, bei der Fibula meist supramalleolär, erklärt sich vor allem aus dem jeweiligen Locus minoris resistentiae, welcher beim Humerus deutlich durch die oberhalb des Proc. cubitalis befindlichen für Olecranon und Kronenfortsatz der Ulna bestimmten Gruben markiert ist, während er bei der Fibula oberhalb des Knöchels, bei der Tibia für das in Betracht kommende Trauma offenbar am hintern Rande der Tibiagelenkfläche gelegen ist. Da das Fußgelenk entsprechend den großen an dasselbe gestellten Anforderungen sehr kräftig gebaut ist, so ist es weiter auch verständlich, daß die zu derartigen Verletzungen führende Gewalteinwirkung im allgemeinen eine verhältnismäßig große sein muß, woraus sich wieder erklärt, daß es bei diesen malleolären Extensionsfrakturen nach Frakturierung der Knochen häufig noch zur Luxation oder Subluxation des ganzen Fußes nach hinten kommt. Bei den Patienten jenseits des 20. Lebensjahres, bei welchen die Epiphyse am untern Tibiaende schon verschmolzen, ist diese Komplikation so häufig, daß sie fast als Regel angesehen werden kann. In den Fällen Meissner's und in den eigenen, wie überhaupt in allen mir bekannten Fällen findet sich dieselbe in der großen Mehrzahl und es ist anzunehmen, daß eine vorübergehende Subluxation der Tibia auch in der Mehrzahl aller übrigen Fälle bestanden hatte, i. e. in allen Fällen, in welchen sich eine stärkere Verlagerung des Tibiasegmentes nach hinten vorfindet.

Eine Ausnahme davon machen natürlich die Verletzungen jugendlicher, bei welchen die Frakturlinie, wie oben bemerkt, den vorderen Teil der Epiphysenlinie benützt, indem in diesen Fällen die untere Epiphyse und das Diaphysenfragment einerseits und der Fuß anderseits in normaler Beziehung zueinander bleiben, und nur ev. eine Verlagerung des Fußes samt der Epiphyse und dem untern Fragment zur Tibia zustande kommt.

Was die Größe des an der Epiphyse haften bleibenden Diaphysenfragmentes betrifft, so erscheint es sehr plausibel anzunehmen, daß dieselbe auch von dem Alter des betreffenden Patienten abhängig sei, indem dem höheren Alter resp. dem vorgeschrittenen Verschmelzungsprozeß zwischen Dia- und Epiphyse entsprechend ein größeres Diaphysenfragment zu erwarten wäre. Leuenberger will dies auch für seine Fälle beobachtet haben, indes erscheint die Altersdifferenz bei seinen Patienten so gering (1 Jahr), die Zahl der Fälle so klein und der Unterschied, wenn überhaupt vorhanden, so wenig in die Augen fallend, daß dieselben zum Beweis nicht sehr geeignet erscheinen. Jedenfalls aber geht es nicht an, daraus sowie aus der Art der Absprengung der Diaphyse schließen zu wollen, daß der Verschmelzungsprozeß zwischen Dia- und Epiphyse am untern Tibiaende von hinten nach vorne oder wie Chaput auf Grund eines Falles annimmt, von hinten innen nach vorne außen erfolge, da bei Abduktionsfrakturen Jugendlicher die Epiphysenlinie fast regelmäßig in ihrem innern Anteil benützt wird, während das Diaphysenfragment an der Außenseite der Epiphyse haften bleibt. Die Verlaufsrichtung der Fraktur erklärt sich m. E. vielmehr aus der Verlaufsrichtung der Gewalteinwirkung und dem Verlauf der Epiphysenscheibe, welche entsprechend der den Taluskopf umschließenden Gelenkfläche der Tibia sowohl in sagittaler wie in frontaler Richtung nach oben etwas konvex verläuft. Ist nun durch die einwirkende Gewalt eine Frakturierung der Tibia im Sinne einer Extensionsfraktur beabsichtigt, so kann die Epiphysengrenze von der Fraktur nur soweit benützt werden, als erstere wenigstens annähernd im Sinne der beabsichtigten Fraktur verläuft, ist dagegen für die einwirkende Gewalt nicht mehr verwendbar, sobald sie eine entgegengesetzte Richtung einschlägt, weshalb es dann im weiteren Verlauf zur Frakturierung der Diaphyse kommt und zwar in einer Richtung, welche durch die einwirkende Gewalt und durch den geringsten Widerstand im Knochen gegeben ist. Zumindest scheint dies für das erwähnte Alter zu gelten, in welchem die Epiphysenfuge schon eine gewisse Festigkeit erreicht hat.

Die bisweilen gleichzeitig beobachtete Fraktur des innern Knöchels ist als eine nicht seltene Komplikation der bimalleolären Extensionsfraktur aufzufassen und erscheint dadurch bedingt, daß der Fuß häufig noch eine Bewegung oder Umknickung im Sinne einer Ab- oder Adduktion erfährt, sei es primär durch die einwirkende Gewalt, sei es sekundär beim Umstürzen des Körpers. Nach Meissner bestand in den 19 von ihm beschriebenen Fällen diese gleichzeitige Fraktur des Malleolus internus 9 mal und auch in unsern Fällen kam dieselbe mehrfach zur Beobachtung.

Die Diagnose dieser Frakturen ist meist nur im Röntgenbilde möglich und erscheint die Forderung nach 2 Aufnahmen, je einer von vorn und von der Seite, hier dringender gegeben als bei andern Frakturen. Selbst

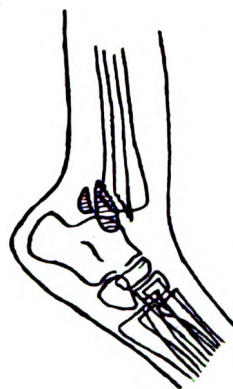
15.



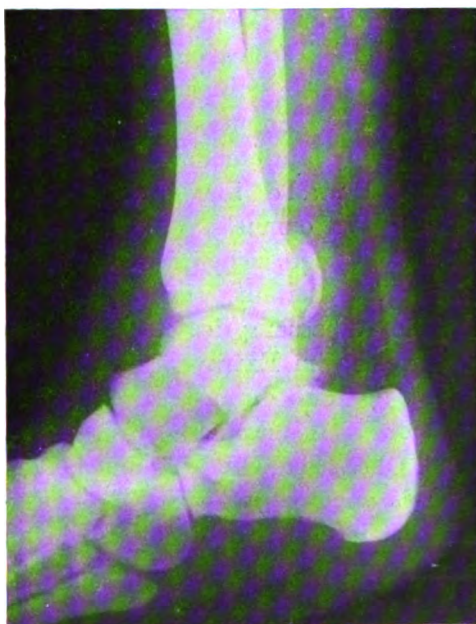
16.



17.



18.



bei Erfüllung dieser Forderung kann speziell die Tibiafraktur leicht übersehen werden (s. o.) oder es können sich diagnostische Schwierigkeiten ergeben, sei es, daß die beiden parallel verlaufenden Frakturen der Tibia und Fibula bei seitlicher Aufnahme sich decken, oder daß die in den Schatten der Fibula fallende Fraktur der Tibia bei fehlender Verlagerung und unauffälligem Bruchspalt nur sehr schwer zu diagnostizieren ist. Differentialdiagnostisch sind von Interesse die Fälle von frakturloser Callusbildung nach Abreißung des Periostes an der Hinterseite der Tibia, auf welche Bircher aufmerksam gemacht. Ich lasse das Skia-gramm eines derartigen im Vorjahre an der Klinik beobachteten Falles hier folgen (Fig. 18), welches den schalenförmigen Schatten (zum Unterschied von dem keilförmigen der Fraktur) an der Hinterseite der Tibia deutlich illustriert und die Unterscheidung dieser Verletzung gegenüber der oben beschriebenen Fraktur im allgemeinen nicht schwer erscheinen läßt.

Bezüglich der Therapie ergeben sich aus der Erkenntnis, daß es sich hier um eine Extensionsfraktur handelt, insofern wertvolle Anhaltspunkte, als die Behandlung mittels adaptierender Beugstellung, wie ich sie zunächst für die Extensionsform der suprakondylären Humerusfraktur empfohlen, auch hier in vielen Fällen mit Vorteil angewendet werden wird, vor allem in jenen Fällen, in welchen das von der Hinterseite der Tibia abgebrochene Segment verhältnismäßig klein erscheint. Eine etwa vorhandene Luxation oder Subluxation des Fußes oder anderweitige Verlagerung des untern Fragmentes ist natürlich vorher nach Möglichkeit zu beseitigen. Handelt es sich um ein größeres epiphysäres Fragment der Tibia, so stößt die Retention desselben in der adaptierenden Stellung auf größere Schwierigkeiten, auf welche schon Ewald hinweist: „Sowie der verrenkte Fuß eingerichtet ist, gerät die Wadenmuskulatur in klonische Zuckungen, die den Fuß auch dann nach rückwärts ziehen, wenn man ihn in dorsaler Flexion und bei gebeugtem Kniegelenk erhält, weil hinten infolge des Keilbruches jeder Widerhalt fehlt, die Anpassung des Bruchstückes an die Tibia sogar Schwierigkeiten findet, welche im Extravasat und in dem Zug der Gelenkkapsel liegen mögen und der Fuß durch sein Eigengewicht nach rückwärts resp. abwärts gleitet.“ Ewald empfiehlt deshalb das Keilkissen, wie es bei der suprakondylären Oberschenkelfraktur und bei der Fraktur im oberen Drittel des Oberschenkels angewendet wird. Meissner weist außer auf das Herabsinken des Fußes infolge seiner Schwere vor allem auf den mächtigen Zug der Achillessehne hin, welche in einem seiner Fälle erst durch die Tenotomie ausgeschaltet werden konnte. Das von Leuenberger zur Verhütung der Reluxation angewandte Verfahren der Suspension des betreffenden Beines mit der Ferse als Unterstützungspunkt hat den Nachteil, daß es sehr oft (bei Leuenberger in der Mehrzahl der Fälle) zu Decubitus an der Ferse kommt, weshalb an dessen Stelle besser eine Suspension an einer dorsalen Fußschiene zu treten hätte.

Kurz zusammengefaßt würden sich folgende therapeutische Maßregeln empfehlen: Adaption und Fixation der Bruchfragmente — bei bestehender Subluxation oder Luxation des Fußes nach Reposition derselben — entweder durch einfache adaptierende Position i. e. Flexion des Fußes ev. auch des Knies, oder, wo dies ob des mangelhaften Widerhaltes an der Tibiagelenkfläche nicht möglich, durch Suspension des dorsalflektierten Fußes mittels einer dorsalen Fußschiene. Die Tenotomie der Achillessehne bleibt für seltene Ausnahmefälle reserviert. — In veralteten Fällen kommt zur Beseitigung der Spitzfußstellung entweder die Exstirpation des Talus, wie sie in je einem der eigenen und der Fälle Meissner's mit gutem Erfolg ausgeführt wurde, oder die Resektion des Fußgelenkes in Betracht. Auch durch orthopädische Maßnahmen wird in manchen Fällen noch ausgiebige Besserung erzielt werden können.

II. Fraktur am vordern Rande der Tibia.

In einem gewissen Gegensatz zu den im Vorhergehenden behandelten Brüchen stehen die Frakturen am vordern Rande des untern Tibiaendes, welche entgegen der Anschauung S. König's weit seltener zur Beobachtung gelangen, wie die äußerst spärliche diesbezügliche Kasuistik beweist. Lauenstein, welcher im Jahre 1900 auf diese typische Absprengungsfraktur der Tibia aufmerksam machte, fand dieselbe in der Literatur nur 1-mal von Volkmann bei einer Luxation des Fußes nach vorne, wahrscheinlich einzig auf den klinischen Befund hin diagnostiziert. Er selbst teilt 4 durch operative Autopsie sichergestellte Fälle mit, welche alle das Gemeinsame haben, daß es sich bei denselben um die Absprengung eines typisch geformten Knochenstückes von der Vorderfläche des untern Tibiaendes handelte. Das flache Segment zeigte eine der Breite der Tibia entsprechende untere Basis und verjüngte sich nach oben, um entweder spitz wie ein Dreieck oder stumpf resp. abgeschnitten wie ein Trapez zu enden. Die Basis des abgesprengten Stückes haftete an dem vorderen Abschnitt der Gelenkkapsel. In allen 4 Beobachtungen bestanden gleichzeitig mehrfache, teilweise schwere Verletzungen desselben Unterschenkels, wodurch die erstgenannte Verletzung mehr oder weniger als Nebenverletzung erschien. Im Falle 4 mußte der Unterschenkel schließlich amputiert werden, in den drei andern Fällen wurde das abgebrochene Segment sekundär wegen mechanischer Behinderung der Beweglichkeit im Fußgelenk, resp. wegen Druck auf die darüber liegenden Weichteile und Bildung eines Ulcus prominens exstirpiert.

Je einen Fall von isolierter Fraktur der vordern Tibiagelenkfläche teilten dann 1904 und 1905 Franke und Sachs mit. Im Falle des ersteren war die Fraktur insofern eine unvollständige, als das abgebrochene Knochenstück mit seinem obern Anteil noch an der Tibia haftete, im Falle Sachs wurde die Diagnose erst 3½ Monate nach der Verletzung gestellt,

als der betreffende Fuß ob der mangelhaften Extensionsmöglichkeit im Sprunggelenk röntgenphotographiert wurde.

Ferner fand Meissner unter 211 Malleolarfrakturen der v. Brunschen Klinik 3 mal eine isolierte Absprengung an der vordern Tibiakante, von welchen er 2 skizziert bringt. In dem einen Fall war ein 2 cm an seiner Basis messender Keil abgesprengt, die Bruchfläche verlief etwas schräg von hinten außen nach vorn innen, im andern längst geheilten Falle hatten die Bruchlinien anscheinend ein Viereck gebildet. Der dritte Fall (Absprengung an der vordern und hintern Seite der Tibia bei einer Malleolarfraktur) kommt für uns nicht in Betracht, ebenso die bei S. König u. A. mitgeteilten Fälle, in welchen es sich um kleine Abrißfrakturen an der Vorderseite der Tibia bei gleichzeitiger schwererer Verletzung derselben handelte. Dagegen finden sich die Skiagramme zweier interessanter Fälle in dem Lehrbuch de Quervain's skizziert, in welchem sich neben der Fraktur am vordern Rand des untern Tibiaendes gleichzeitig eine supramalleoläre Fibulafraktur vorfindet, welche im 1. Falle (Fig. 19) steil von hinten oben nach vorn unten, im 2. Fall weniger steil von vorne oben nach hinten unten i. e. mehr oder weniger parallel zur Tibiafraktur verläuft; im letzteren Falle bestand gleichzeitig eine Verschiebung des Fußes nach vorn. Endlich dürfte auch eine mir nur im Referate zugängliche Beobachtung von Potherat hiehergehören, in welchem angeblich die vordern $\frac{2}{3}$ der Tibia einschließlich des Malleolus int. senkrecht abgesprengt und nach vorne verlagert waren, so daß sie das Sprunggelenk überragten.

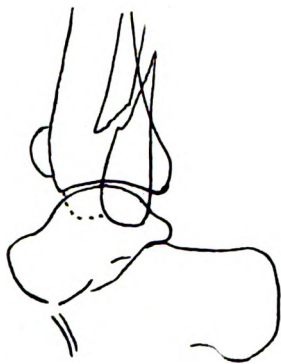
Unter dem Material der hiesigen deutschen chirurgischen Klinik finden sich 2 mit Skiagrammen belegte hiehergehörige Fälle, welche den wenigen bisher mitgeteilten Fällen angereicht seien:

12. K. K., 21 J. Aufgen. 20. I. 04. Pat. geriet am Tage vor seiner Aufnahme mit dem l. Unterschenkel unter das Hinterrad eines Lastwagens. Bei der Untersuchung in der Klinik zeigte sich der l. Unterschenkel leicht nach innen rotiert, die Sprunggelenksgegend geschwollen und blutunterlaufen, der innere Knöchel stark druckempfindlich; ebenso fand sich starker Druckschmerz ca. Handbreit über dem Sprunggelenk, woselbst auch Krepitation nachweisbar war. Das Skiagramm (Fig. 20) zeigte eine von der Vorderseite der Tibia nach hinten unten zum Gelenk verlaufende Fraktur, welche einen ca. 3 cm hohen, an der Basis $2\frac{1}{2}$ cm dicken Keil von der Vorderfläche des Schienbeins abgetrennt hatte. Die Fibula ließ 2 cm oberhalb der Knöchelspitze eine Querfraktur des Knöchels ohne Dislokation der Fragmente erkennen. Dieselbe erscheint außerdem im Skiagramm soweit nach hinten verlagert, daß der Schatten des äußern Knöchels unmittelbar über jenem des Proc. post. calcanei liegt¹⁾.

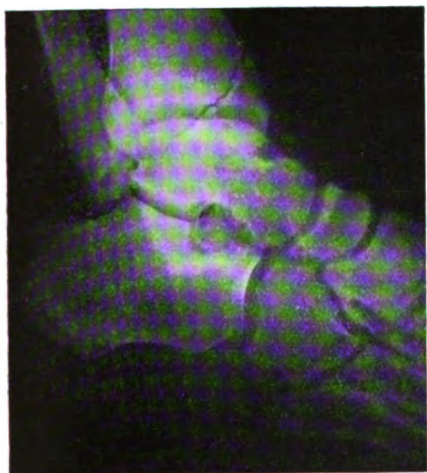
13. M. M., 29 J. Aufgen. 25. V. 04. Pat. wurde am Tage seiner Aufnahme von dem Rade eines beladenen Heuwagens überfahren und konnte sich nicht mehr erheben. Die Un-

1) Ob es sich dabei um eine traumatische oder um eine angeborene Verlagerung des Wadenbeins nach hinten handelte, wie sie Chrysopathes auch als Ursache der Volkman'schen Difformität annimmt, ließ sich nachträglich ohne Kontrollbild des andern Fußes nicht mehr feststellen.

19.



20.



21.



tersuchung in der Klinik zeigte das Fußgelenk stark geschwollen, beide Knöchel sehr druckschmerzhaft, ohne daß daselbst Krepitation nachgewiesen wurde. Das Skiagramm (seitliche Aufnahme Fig. 21) zeigte von der Vorderseite der Tibia wieder einen mehrere cm hohen, hier weniger dicken Keil abgesprengt, welcher um eine frontale Achse etwas gedreht erschien, so daß die Spitze des Keils etwas gegen den Fußrücken vorsprang. An der Fibula fand sich auch hier eine fast quer verlaufende Fraktur oder Infraktion ohne sichtbare Verlagerung ca. 4 cm oberhalb der äußeren Knöchelspitze. Die in Fixationsverbänden bestehende Behandlung ergab auch hier Heilung mit guter Funktion des Gelenkes.

Erwähnt sei endlich, daß das einzige eine Luxation des Fußes nach vorne betreffende Röntgenbild, welches Ebel in seiner obenerwähnten Arbeit bringt, eine mehrfache Splitterfraktur an der Vorderseite der Tibia zeigt, durch welche ungefähr gleichviel abgesprengt erscheint, wie in den beiden mitgeteilten Fällen.

Bezüglich der Aetiologie bilden die beiden mitgeteilten Fälle insofern eine Ausnahme, als es sich in denselben anscheinend um Frakturen durch direkte Gewalteinwirkung handelte, während sonst die indirekte Entstehungsweise die Regel zu sein pflegt. Zumeist gibt ein Trauma, welches bei forcierter Flexionsstellung des Fußes in der Längsrichtung des Unterschenkels einwirkt, das ätiologische Moment ab und spricht hierfür die Anamnese in einzelnen Fällen eine sehr beredte Sprache: So beispielsweise im 2. Falle Lauenstein's, in welchem der Patient bei einem Sprung aus 2 m Höhe nachträglich nach vorn auf die Hände gefallen war, oder im Falle Sachs und im 4. Falle Lauenstein's, in welchem der Betreffende auf einer Leiter stehend durch Ausgleiten derselben mit dieser umfiel und beim Fallen mit den Füßen zwischen die Sprossen auf beide Füße zu stehen kam. Letztere Entstehungsweise ist geradezu typisch und spielt auch bei der Luxation des Fußes nach vorne eine große Rolle, worauf Ebel hinweist: „Ein auf der Leiter stehendes Individuum hält den Fuß leicht dorsal flektiert, den Körper nach vorne geneigt; erfolgt nun in dieser Körperhaltung ein Sturz aus nennenswerter Höhe, so wird die in einem nach vorne offenen Winkel auf das Sprunggelenk als Kraft einwirkende Körperlast das Maximum der Dorsalflexion bald überwunden haben, zumal sie überdies am vielfach längeren Hebelarm angreift.“ Tatsächlich findet sich diese Fraktur auch mehrfach gleichzeitig mit der erwähnten Luxation des Fußes nach vorne beobachtet (Volkman, de Quervain, Ebel). Wie bei der Extensionsfraktur kommt es wahrscheinlich auch hier zunächst zur Ueberwindung und Ausschaltung der natürlichen Hemmungsvorrichtungen, weiterhin zur Berührung des Talus, hier mit der Vorderkante der Tibia und bei weiter einwirkender Gewalt zum Abbrechen derselben durch den andrängenden Talus ev. mit Verlagerung i. e. Subluxation oder Luxation des Fußes nach vorn.

Zu erwähnen ist noch, daß auch die Fraktur am vordern Rande des unteren Tibiaendes zumeist von einer Fraktur der Fibula begleitet zu sein scheint, wenn auch die isolierte Fraktur der Tibia hier anscheinend

relativ häufiger vorkommt als am hintern Rande. Der Verlauf der Fibulafraktur entspricht in den wenigen bisher beobachteten Fällen nicht immer dem der Tibia. In einem Falle de Quervain's verlief sie, wie erwähnt, steil von hinten oben nach vorne unten, i. e. in der von der Extensionsfraktur benützten Bruchebene, und nur das Klaffen der Knochenwunde nach hinten oben unterschied sie von dieser, in unsern beiden Fällen rein quer ohne Verlagerung, und nur im 2. Falle de Quervain's verläuft sie der Tibiafraktur annähernd parallel. Auch der Sitz derselben wechselt, indem sie bald malleolär, bald supramalleolär gefunden wird.

Wir haben es demnach hier mit einer Fraktur am vordern Rande des untern Tibiaendes, ev. mit gleichzeitiger Fraktur der Fibula zu tun, welche in einem gewissen Gegensatz zur oben besprochenen malleolären Extensionsfraktur steht, andrerseits eine Reihe von Analogien mit dem Flexionstypus der suprakondylären Humerusfraktur aufweist, auf welche hier noch kurz hingewiesen sei: Die Fraktur entsteht hier wie dort meist durch Fall auf das in Beugestellung befindliche benachbarte Gelenk, die Bruchrichtung verläuft bei beiden Verletzungen von hinten unten nach vorne oben, die Verlagerung des abgebrochenen Fragmentes erfolgt hier wie dort nach der Beuge-seite des Gelenkes und ermöglicht eine abnorme Beweglichkeit im Sinne einer Hyperflexion, während die Streckung mehr oder weniger behindert ist, letzteres namentlich auch nach Ausheilung der Fraktur bei mangelhafter Adaption der Fragmente, so daß die Bewegungseinschränkung und die Difformität (Assyrerfuß) allein meist schon einen Schluß auf die Art der vorausgegangenen Fraktur (ob Extensions- oder Flexionsfraktur) zuläßt. Selbst das seltenere Vorkommen gegenüber der Extensionsfraktur scheint sie mit der erwähnten Flexionsfraktur gemeinsam zu haben. Es erscheint deshalb angezeigt, diese Fälle von Fraktur am vorderen Rande des untern Tibiaendes als Flexionsfrakturen der Tibia oder bei gleichzeitiger Fraktur der Fibula als Flexionsfrakturen der Malleolen (wiederum im erweiterten Sinne gemeint) aufzufassen und sie mit den oben besprochenen malleolären Extensionsfrakturen den malleolären Pronations- und Supinationsfrakturen gegenüberzustellen. Ausschlaggebend für die Zuteilung einer Fraktur zu dieser oder jener Gruppe ist m. E. nur der Verlauf und die Art der Fraktur, wie sie sich durch die Untersuchung und das Skiagramm ergibt, wogegen der Anamnese aus den unten angeführten Gründen nur eine verhältnismäßig geringe Bedeutung zukommen darf; selbst die Fälle, welche, wie die beiden oben mitgeteilten, durch direkte Gewalteinwirkung entstanden zu sein scheinen, werden aus praktischen Gründen jener Frakturform zuzurechnen sein, welcher die klinische und Röntgenuntersuchung entspricht, zumal die anamnestischen Daten zumeist nichts weniger als verläßlich sind.

Nach dem bei den malleolären Extensionsfrakturen Gesagten wäre bei Individuen zwischen dem 13. und 18. Lebensjahre eventuell statt der oben beschriebenen Flexionsfraktur eine den Fällen Leuenberger's analoge Fraktur mit partieller Epiphysenlösung (hier

in ihrem hintern Anteil) analog den Fällen von Leuenberger zu erwarten; unter den wenigen bisher mitgeteilten Fällen findet sich kein diesem Alter angehörender Fall.

Therapeutisch wird auch hier die von mir für die Flexionsfrakturen aufgestellte Regel: Adaption der Fragmente durch Reposition des verlagerten Bruchstückes und Fixation der adaptierten Fragmente durch Extensionsstellung des benachbarten Gelenkes, hier des Sprunggelenkes, Beachtung verdienen, da der Neigung des vordern Fragmentes sich nach vorne oben zu dislocieren, auf diese Weise am besten begegnet werden dürfte. In Fällen, in welchen diese Behandlungsmethode nicht ausreicht, wird natürlich am besten operativ eingegriffen werden.

III. Frontale isolierte Fraktur der Fibula.

An letzter Stelle sei endlich jene **frontale isolierte Fibulafraktur** besprochen, auf welche 1903 und 1904 zunächst von Bering und Suter aufmerksam gemacht wurde, weshalb sie von einigen Autoren auch als **Bering'sche Fraktur** bezeichnet wird. Gleich dem Wadenbeinbruch bei den oben besprochenen Frakturen verläuft die Frakturebene auch hier ausgesprochen von hinten oben nach vorne unten oder umgekehrt und bedingt dadurch bei antero-posteriorer Aufnahme häufig einen negativen Befund, welcher denn auch für Bering und Suter den eigentlichen Anlaß zur Publikation gab.

Bezüglich des Vorkommen dieser Fraktur ist von Interesse, daß Suter die von ihm nur 2 mal beobachtete Fraktur (in einem derselben handelte es sich übrigens nicht um eine isolierte Fibulafraktur, sondern um eine bimalleoläre Extensionsfraktur) in der einschlägigen Literatur nur bei Helferich¹⁾ erwähnt fand — er übersah dabei allerdings die kurz vorher erschienene Arbeit Bering's —, und daß Grashey 2 Jahre später dank der genaueren Untersuchung der Frakturen mit Röntgenstrahlen diese Bruchform als die häufigste Form der isolierten Fibulafraktur bezeichnete. Unter seinen 40 „scheinbar“ isolierten Fibulafrakturen fand er nicht weniger als 25 schräge im Sinne von Suter. Von scheinbar isolierten Frakturen spricht G. deshalb, weil sich darunter noch Fälle mit Diastase des Gelenkspaltes am innern nicht frakturierten Knöchel oder mit undeutlichen Absprengungen an der lateralen resp. dorsalen Tibiawand fanden. Der Arbeit von Bering liegen 12, 2 weiteren Arbeiten von Wittek und von v. Kautz je 16 eigene Beobachtungen zugrunde. Ich selbst fand unter den darauf durchgesehenen Krankengeschichten und Skiagrammen der hiesigen deutschen chirurgischen Klinik 12 sichere, hiehergehörige Fälle, was bei der Ungenauigkeit vieler älterer Krankengeschichten und dem Umstande, daß viele Röntgenplatten der früheren Jahre Platzmangels halber

1) Helferich gibt auf Taf. 6 das Skiagramm einer derartigen Fraktur als Beispiel für die Unzuverlässigkeit einer einseitigen radiographischen Durchleuchtung.

vernichtet werden mußten, einen verhältnismäßig großen Prozentsatz der beobachteten isolierten Fibulafrakturen bezeichnet. Aus all dem geht hervor, daß diese Frakturform relativ häufig vorkommt und dementsprechend eine größere Beachtung verdient.

Die Bruchsymptome dieser Fraktur sind nach Angabe fast aller genannten Autoren bisweilen nur wenig ausgesprochen. Sowohl die Schmerzhaftigkeit als auch die Funktionsstörung sind des öfteren nur gering. Bering betont, daß die Patienten oft noch Tage lang ihre Arbeit verrichten können und auch in 2 unserer Fälle war die Funktionsstörung so gering, daß die Betreffenden nach der Verletzung noch nach Hause gehen konnten. Auch die abnorme Beweglichkeit und die Krepitation sind ob des festen Aneinanderliegens der Bruchenden meist nicht nachweisbar, und nur der lokale Bruchschmerz und der mehr oder weniger starke Bluterguß weisen manchmal auf die Fraktur hin. Daß unter diesen Umständen und in Anbetracht des negativen Röntgenbefundes bei antero-posteriorer Aufnahme die Fraktur nicht selten übersehen und die Verletzung als Kontusion oder Distorsion des Fußes aufgefaßt wird, ist leicht verständlich.

Der Verlauf der Bruchebene ist ein ziemlich typischer und wird durch die Skizzen (Fig. 22 bis Fig. 27), welche die Skiagramme einiger eigenen Fälle wiedergeben, illustriert. Meist beginnt die Frakturlinie 3—4 Querfinger oberhalb der äußeren Knöchelspitze an der Hinterseite der Fibula und verläuft zunächst sehr steil i. e. unter einem Winkel von 15—30°, im letzten Drittel seines Verlaufes dagegen weniger steil, bisweilen in einem nach hinten unten konvexen Bogen oder fast quer nach vorne, um 2—3 cm oberhalb der Knöchelspitze i. e. unmittelbar oberhalb des Malleolus oder in diesem selbst vorne zu enden. In dem einen oder anderen unserer Fälle macht es direkt den Eindruck, als ob die Fraktur dem Knöchel ausgewichen wäre. Auffällig erscheint dabei, daß die Fraktur, in einem Falle (Fig. 18) deutlich nach vorne unten, in einem andern (Fig. 27) ausgesprochen nach hinten oben klappt. Auf die Deutung dieser auffälligen Tatsache kommen wir noch zu sprechen. Von größerem Interesse erscheint auch der Fall von Infraktion der Fibula (Fig. 23), insoferne er zeigt, daß die Fraktur in manchen Fällen sicher hinten oben beginnt.

Bezüglich der Aetiologie der Fraktur gehen die Anschauungen der Autoren noch sehr auseinander, indem fast jeder Autor darüber eine andere Meinung äußert. Nach Bering handelt es sich um eine Abrißfraktur, dadurch zustande gekommen, daß die normalerweise im Talocruralgelenk vor sich gehende Supination des Fußes infolge einer Einwirkung von außen in das Sprunggelenk verlegt wird, die Lig. lat. ant. et post. ein Abreißen des ganzen Malleolus an dessen schwächster Stelle (direkt über dem Knöchel) verhindern und das Lig. fibulo-calcaneum das Abreißen besorgt. In 9 der von ihm beobachteten 12 Fälle war angeblich Supination nachweisbar, ebenso

wie in den beiden Fällen *Meissner's*, weswegen sie auch dieser Autor zu den Supinationsbrüchen rechnet.

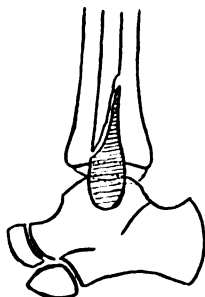
Suter sieht dagegen die Fraktur in der Weise entstehen, daß bei extremer Plantarflexion des Fußes gleichzeitig eine gewaltsame Adduktion desselben erfolgt, welche einen Druck von innen nach außen bewirkt und so den postero-anterioren Druck des Calcaneus direkt auf das Fibulaende erst recht ermöglicht. Der bei extremer Plantarflexion des Fußes von hinten nach vorn getriebene Calcaneus drückt infolge der durch die Pronation und Adduktion des Fußes von innen nach außen wirkenden Kraft den äußern Knöchel ab, um eine frontale Achse, welche ungefähr in der Mitte der Incisura peronea gelegen ist. *Suter* nähert sich damit der Anschauung *Malgaigne's* u. A., wonach das Wadenbein bei der Plantarflexion infolge der Berührung seines untern Teiles mit dem Calcaneus abgedrückt wird.

Auch v. *Khautz* faßt diese Brüche als Biegungsbrüche auf, die sich durch Struktureigentümlichkeiten, auf welche *Wittek* hingewiesen hat, erklären. Letzterer Autor hat unter 16 eigenen Fällen 3 mal sichere Supination, in den meisten Fällen aber nichts Sicheres über die Stellung des Fußes während der Verletzung gefunden, oder es wurden die verschiedensten Knickungen der Fußwurzel angegeben, in einem Falle auch sichere Pronation. In den anatomischen Verhältnissen fand *Wittek* insofern Anhaltspunkte für den Verlauf der Frakturbone, als das untere Ende der Fibula an der hintern Seite eine viel schwächere Corticalis aufweist, als an der Vorderseite; besonders schwach erscheint dieselbe 4—5 Querfinger oberhalb der Spitze des äußern Knöchels i. e. dort, wo die Frakturierung fast ausschließlich erfolgt. Entsprechend der starken Corticalis der vordern Crista sei die Verlaufsrichtung des Bruches deshalb keine quere, sondern eine schräg von hinten oben nach vorn unten verlaufende, welche Verlaufsrichtung auch noch durch die Muskelgruppierung begünstigt werde, indem die Hinterseite des Knochens durch das Freisein von Muskelansätzen weniger widerstandsfähig sei.

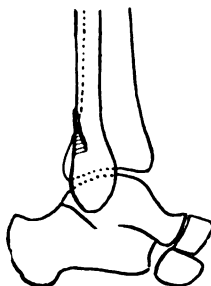
Grashy nimmt dagegen an, daß die distale (Knöchel-)partie von der durch straffe Syndesmose mit der Tibia verbundenen ventralen Zunge des proximalen Teiles durch die Talusrolle schräg abgedrückt wird. Die anamnestischen Daten unserer Fälle sind viel zu ungenau gehalten, als daß man daraus bestimmte Schlüsse ziehen könnte. Sie besagen nur, daß es sich fast stets um ein Ausgleiten und Fallen (3 mal auf der Stiege, 2 mal auf der Straße, je 1 mal am Trottoir und bei der Arbeit), in einem Falle um Sturz aus einer beträchtlicheren Höhe handelte; nur in 2 Fällen findet sich erwähnt, daß der Fuß beim Fallen in eine starke Supinationsstellung geriet.

Bezüglich der Verwendbarkeit der anamnestischen Daten gilt übrigens das von *Pels-Leusden* Betonte, daß die Angaben über die Entstehung der Verletzungen des Fußgelenkes fast immer sehr unbestimmter Natur sind, für deren Richtigkeit man nur selten eine Garantie übernehmen könne und daß die gemachten Angaben nicht selten beträchtlich

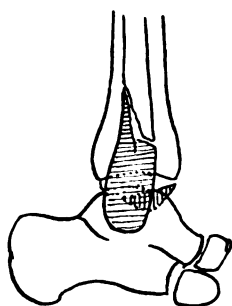
22.



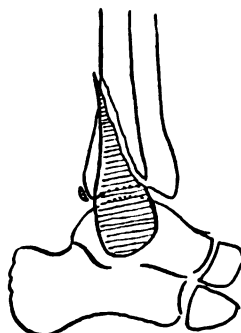
23.



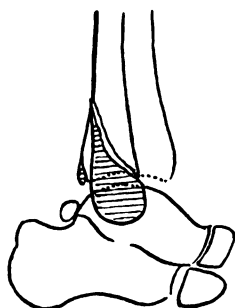
24.



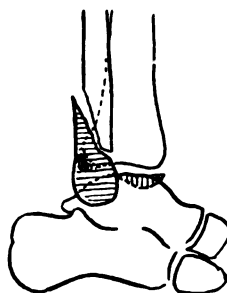
25.



26.



27.



mit dem kontrastieren, was man nach dem Schema bei Betrachtung der Fraktur vermuten würde. Dazu ist zu bemerken, daß insbesondere die pathologische Fußstellung bisweilen im Widerspruche steht zur Verlaufsrichtung der Fraktur, indem beispielsweise ausgesprochene Supinationsstellung des Fußes oder Subluxation desselben nach innen bei anscheinend reiner Extensionsfraktur gefunden wird. Die Erklärung hierfür ist in den meisten Fällen wohl darin zu suchen, daß die pathologische Stellung des Fußes erst sekundär, i. e. nach erfolgter Fraktur, durch das Auffallen des Körpers oder durch andere nachträgliche Gewalteinwirkungen erfolgte. Es ergibt sich daraus, daß auch bei der Verwertung der Dislokation der Fragmente i. e. der Fußstellung für die Aetiologie der betreffenden Fraktur die nötige Reserve zu beobachten ist.

M. E. nach erscheint es zum Verständnis dieser Fraktur nötig, auch die oben beschriebenen malleolären Extensions- und Flexionsfrakturen, resp. die Fibulafraktur derselben mit in Betracht zu ziehen, da dieselbe sich im Röntgenbilde in nichts von dem Bering'schen Wadenbeinbruch unterscheidet, bezüglich Aetiologie und Entstehungsmechanismus aber manchen Aufschluß geben kann.

Die oben beschriebene Extensionsfraktur der Tibia ist nach dem dort Gesagten fast regelmäßig von einer Fibulafraktur begleitet, welche in der Regel parallel zu ersterer, i. e. im gleichen Sinne wie die Bering'sche Fraktur, verläuft und ohne Zweifel auf die gleiche Gewalteinwirkung wie die Tibiafraktur zurückzuführen ist. Aus dieser Uebereinstimmung läßt sich auch schließen, daß die Frakturierung der Fibula in diesen Fällen ebenso wie bei der Tibia vorne unten beginnt und sich nach hinten oben fortsetzt, worauf auch das Verhalten der Knochenwunde hindeutet, welche dort, wo es zu einer Dislocatio ad axin kommt, nach vorne unten klappt.

Bei den Verrenkungsbrüchen mit Luxation oder Subluxation des Fußes nach hinten scheint übrigens die in den obigen Fällen stets vorhandene Fraktur am hintern Rande der Tibia auch fehlen zu können, so daß man es dann mit einer Fraktur der Fibula und Luxation resp. Subluxation des Fußes nach hinten zu tun hat. Unter den Fällen der Klinik Prof. Schloffer's finden sich 2 Fälle, einen 27 jährigen und einen 56 jährigen Mann betreffend, in welchen die Diagnose auf Luxation des Fußes nach hinten und Fraktur der Fibula gestellt wurde. Da mir indes die diesbezüglichen Skiagramme nicht zur Verfügung stehen und eine gleichzeitige Fraktur des hintern Tibiarandes verhältnismäßig leicht übersehen wird, kann ich diese Fälle nicht als Beweis für dieses Vorkommen führen. Ein Gleiches gilt für die Fälle einer Reihe von Autoren (Schanz, Graf, Ebel, Fink u. A.), Luxationen des Fußes nach hinten mit gleichzeitiger Fibulafraktur betreffend, in welchen die dem Text beigegebenen Skiagramme nicht deutlich genug sind, um eine Tibiafraktur mit Sicherheit ausschließen zu können und ein Uebersehen dieser Fraktur durch die Autoren, wie in den Fällen Suter, Richter, Borchardt, Ebel (Fall 14) immer-

hin möglich erscheint. Daß indes die in Rede stehende Luxation des Fußes nach hinten bisweilen nur mit einem Bruch des Wadenbeins einhergeht, beweist ein bei d e Q u e r v a i n abgebildeter Fall (Fig. 463), welcher eine Subluxation des Fußes mit isolierter subperiostaler Fissur der Fibula darstellt.

Erscheint das Vorkommen der in Rede stehenden Fibulafraktur bei den besprochenen Extensionsfrakturen der gleichen Bruchrichtung wegen nicht auffallend, so ist dies der Fall, wenn sich dieselbe, wie in dem einen bei d e Q u e r v a i n (s. o. Fig. 19) abgebildeten Falle, gleichzeitig mit einer Flexionsfraktur der Tibia vorfindet, indem hier die Bruchrichtung der beiden Knochen fast senkrecht gegen einander verläuft. Das einzige Moment, welches hier auf eine Flexionsfraktur auch bei der Fibula hinweist und wodurch sie sich von dem bei der Extensionsfraktur beobachteten Bruch des gleichen Knochens unterscheidet, ist der Umstand, daß hier die Knochenwunde nicht wie dort nach vorne unten, sondern nach hinten oben klafft. Wir haben es also hier mit einem in der gleichen Ebene wie die Extensionsfraktur der Fibula verlaufenden Bruche zu tun, welcher sich nur durch die Art der Dislokation der Bruchstücke als Flexionsbruch charakterisiert. Bezüglich der Frakturierung muß man annehmen, daß dieselbe in diesen Fällen hinten oben beginnt und sich nach vorne unten fortsetzt.

Aus dem Gesagten erklärt sich nun ohne Schwierigkeit die oben erwähnte auffallende Differenz im Skiagramm der B e r i n g'schen Fibulafraktur, indem die Knochenwunde einmal nach vorn unten, ein andermal nach hinten oben klafft, i. e. der äußere Knöchel einmal nach hinten, im andern Falle nach vorn abgeknickt erscheint. Wir müssen eben wahrscheinlich auch für die B e r i n g'sche Fraktur der Fibula eine zweifache Entstehungsweise und einen zweifachen Frakturtypus, eine Extensions- und eine Flexionsform annehmen, von welchen erstere von vorn unten nach hinten oben verläuft, den äußern Knöchel nach hinten abknickt und ev. ein Klaffen der Fragmente nach vorn unten zeigt, während die Flexionsfraktur hinten oben beginnt, den Knöchel nach vorne abdrückt und so die Fragmente ev. nach hinten oben hin klaffen macht. Eine von der Hinterseite der Fibula ausgehende Fissur, wie die oben abgebildete, wäre demnach als Flexionsbruch aufzufassen. Auch die Meinungsdivergenz der Autoren über Entstehungsweise und Verlauf dieser Fraktur — nach der Ansicht der einen müßte sie vorn unten, nach der der andern hinten oben beginnen — findet dadurch eine gewisse Erklärung. Zur Erklärung der auffälligen Tatsache, daß die Flexionsfraktur hier nicht wie bei der Tibia, dem Humerus oder dem Femur von hinten unten nach vorne oben, sondern in der gleichen Ebene wie die Extensionsfraktur verläuft, müssen die Erklärungen W i t t e k's über die anatomischen Verhältnisse und Struktureigentümlichkeiten des äußern Knöchels herangezogen werden.

Bezüglich der Zuteilung dieser Fraktur richtet sich B e r i n g nach M a l g a i g n e, welcher sie den supramalleolaren Brüchen zurechnet, betont indes, daß diese Einteilung ungenau sei, da die Brüche

bis in den Malleolus hineingehen. Dieser Umstand läßt es angezeigt erscheinen, auch hier von Malleolarfrakturen im weiteren Sinne zu sprechen und bei ausgesprochener Verlagerung des untern Fragmentes zwischen Extensions- und Flexionsfraktur des äußern Knöchels zu unterscheiden. In den Fällen, in welchen infolge Fehlens jedweder Verlagerung des Knöchels oder des Fußes eine Unterscheidung, ob Extensions- oder Flexionstypus, nicht möglich ist, wird man am besten ganz allgemein von einem frontalen Schrägbruch des äußern Knöchels sprechen.

Von komplizierenden Knochenverletzungen ist zunächst die Fraktur des innern Knöchels und das Abbrechen des direkt an die Fibula angrenzenden, in sagittaler Ansicht hinter ihr verborgenen Tibiastückes zu erwähnen. *Grashey* bildet je einen derartig komplizierten Fall ab (Fig. 55 und Fig. 57); auch unter unsern Fällen und unter jenen von *Pels-Leusden* findet sich je ein Fall mit gleichzeitiger Fraktur des Malleolus internus. Weit häufiger findet sich neben der in Rede stehenden Fibulafraktur eine kleine Knochenabspaltung am hintern Rande der Tibia. Wir selbst beobachteten dieselbe 3 mal, i. e. in einem Viertel der beobachteten Fälle, und auch *Grashey* erwähnt Abspaltungen an der dorsalen Tibiawand bei scheinbar isolierten Fibulafrakturen. Dieselben sind selbstverständlich nur bei seitlich aufgenommenem Skiagramm sichtbar und repräsentieren sich in unsern Fällen als kleine, nur wenige Millimeter messende Knochensplitter. In einem dieser Fälle handelte es sich um eine ausgesprochene Flexionsfraktur, bei den beiden andern bestand keine wesentliche Dislokation der Fragmente.

Für die Therapie ist die Unterscheidung der beiden Bruchformen insofern von Bedeutung, als die Adaption und Fixation der Fragmente bei der Flexionsfraktur am besten durch Streckstellung, bei der Extensionsfraktur durch Beugstellung des Sprunggelenkes zu erreichen sein wird.

Zusammenfassung.

Fassen wir das über die besprochenen Frakturformen Gesagte kurz zusammen, so ergeben sich folgende Sätze:

1. Neben der Pronations- und Supinationsfraktur der Malleolen ist auch eine Extensions- und Flexionsfraktur derselben zu unterscheiden, hervorgerufen meist durch eine Gewalteinwirkung in der Richtung des Unterschenkels bei stark gestrecktem resp. stark gebeugtem Fußgelenk.

2. Sowohl die Extensionsfraktur als auch die Flexionsfraktur kann sowohl einen wie beide Knöchel betreffen.

3. Die Extensionsfraktur der Tibia verläuft in einer frontalen Ebene, oder von vorne unten nach hinten oben von dem hintern

Anteil der Tibiagelenkfläche zur Hinterseite des Knochens, auf diese Weise einen kleineren oder größeren Keil mit gegen das Gelenk gerichteter Basis von der Hinterseite der Tibia abtrennend; bei Individuen zwischen dem 13. und 18. Lebensjahre beginnt die Fraktur als Lösung des vordern Anteils der untern Tibiaepiphyse und kommt dadurch extraartikulär zu liegen. Die Extensionsfraktur der Tibia findet sich nur selten isoliert, meist mit einer von vorn unten nach hinten oben verlaufenden Fraktur der Fibula vor. Luxation oder Subluxationsstellung des Fußes nach hinten wird dabei häufig beobachtet.

4. Die weit seltenere Flexionsfraktur der Tibia verläuft frontal oder von hinten unten nach vorne oben vom vordern Anteil der Tibiagelenkfläche zur Vorderseite des Knochens und löst auf diese Art einen mit der Basis gegen das Gelenk gerichteten Keil von der Vorderseite des Knochens ab. Sie kommt relativ häufiger als isolierte Fraktur, aber auch mit Flexionsfraktur der Fibula ev. auch mit Luxation des Fußes, hier nach vorn, vor.

5. Bei der sogenannten Bering'schen Fibulafraktur hat man wahrscheinlich ebenfalls eine Extensions- und eine Flexionsform zu unterscheiden.

6. Die Extensionsfraktur der Fibula durchsetzt den Knochen meist vollständig von vorne unten nach hinten oben, kommt für sich allein oder gemeinsam mit der Extensionsfraktur der Tibia vor, und wird gelegentlich auch als alleinige Komplikation der Luxation des Fußes nach hinten beobachtet.

7. Die Flexionsfraktur der Fibula durchsetzt den Knochen von hinten unten nach vorne oben oder in derselben Bruchebene wie die Extensionsfraktur, jedoch von hinten oben beginnend und nach vorne unten sich fortsetzend, in welchem Falle sie sich von der Extensionsfraktur im Skiagramm nur durch ein eventuelles Klaffen der Fragmente nach hinten oben unterscheidet.

L i t e r a t u r.

Bering, Supramalleolare Längsfrakturen der Fibula. Diss. Kiel 1903. — Ders., Diagnostische Irrtümer bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen nebst Beitrag zur Kenntnis der Fibulafrakturen. D. Zeitschr. f. Chir. 1904, Bd. 72, S. 335. — B i r c h e r, E., Abrißfraktur am Malleolus lateralis tibiae posterior. Zentr. f. Chir. 1912, Bd. 39, S. 171. — B o r c h a r d t, Luxationen des Fußes nach hinten. Handb. der prakt. Chirurgie, 2. Aufl., Bd. 4. — C h a p u t, Les fract. malléol. du cou-de-pied et les accidents du travail. Paris 1908. — Ders., Fracture partielle dans la ligne épiphysaire. Soc. de chir. de Paris 22. Dec., p. 1318 (ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1909, S. 422). — C h r y s o p a t h e s, Die V o l k m a n n'sche Sprunggelenksdifformität als Folge angeborener fehlerhafter Lage der Fibula. Zentr. f. Chir. 1910, S. 434. — E b e l, Ueber

traumatische Luxat. im Talocruralgelenk. Bruns' Beiträge 1904, Bd. 43, Heft 3. — Ewald, Ueber die Verrenkungen des Fußes nach hinten und den Extensionsverband bei gebeugtem Knie. Wien. klin. W. 1908, Nr. 26. — Fink, Veraltete traumatische Luxationen des Fußes im Talocruralgelenk. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 39. Kongreß 1910. — Franke, Absprengungsfraktur des untern vorderen Tibiarandes in frontaler Ebene. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 72, Heft 1. — Graff, Seltene Luxationen des Fußes und Kniegelenkes. Bruns' Beiträge Bd. 21, Heft 3. — Grashy, Die Untersuchung von Frakturen mit Röntgenstrahlen. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen, 1907, Bd. 11, S. 168. — Helferich, Frakturen und Luxationen, 6. Aufl., München 1904. — Hilgenreiner, Suprakondyläre Fraktur des Oberarms. Bruns' Beiträge Bd. 39, Heft 2, 1903. — Ders., Die traumatische Lösung der untern Femurepiphyse. Ebenda 1909, Bd. 63, Heft 1. — A. v. Kautz, Zur Kenntnis der Fibularfrakturen. Wien. klin. W. 1905, Nr. 51. — König, Absprengungsfrakturen am distalen Ende der Tibia. Arch. f. klin. Chir. 1912, Bd. 99, Heft 3. — Lauenstein, Typische Absprengungsfraktur der Tibia. D. Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd. 53, S. 477. — Leuenberger, Eine typische Form der traumat. Lösung der untern Tibiaepiphyse. Bruns' Beiträge 1909, Bd. 77, Heft 2. — Maligne, Traité des fractures. Paris 1847. — Traité des luxations. Paris 1855. — Maucclair et le Grand, Déplacement du pied en arrière après fracture oblique de l'extrémité supérieure du péroné sans fracture notable du tibia. Soc. anat. de Paris Bull. p. 800. — Meissner, Beiträge zur Kenntnis der Malleolarfrakturen. Bruns' Beiträge 1909, Bd. 62, Heft 1. — Ders., Eine typische Fraktur der Tibia im Talocruralgelenk. Ebenda 1909, Heft 1, Bd. 61. — Pels-Leusden, Ueber Verrenkungen und Verrenkungsbrüche im Talocruralgelenk. Berl. klin. W. 1905, Nr. 5, 6. — Potherat, Fract. verticale de l'extrémité inf. du tibia. Bull. Mém. Soc. Chir. 1911, 35, p. 1296. — de Quervain, Spez. chirurg. Diagnostik, 4. Ausgabe, Leipzig 1913. — Richter, Zur Kenntnis der traumat. Luxat. des Fußes im Talocruralgelenk. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 77, 1.—3. Heft. — Sachs, Ein seltener Fall von Tibiafraktur. Ebenda 1904, Bd. 75. — Suter, Diagnost. Irrtümer bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen nebst Beitrag zur Kenntnis der Fibulafraktur. Arch. f. klin. Chir. 1904, Bd. 72, S. 183. — Volkman, Jahresbericht von 1873, S. 106, Leipzig (zit. b. Lauenstein l. c.). — Wegener, Die typische Abrißfraktur am hintern Malleolus lat. tibiae. Münch. med. W. 1912, S. 979. — Wittek, Erklärungsversuch zur Entstehung der supramalleolaren Längsbrüche der Fibula. Bruns' Beiträge 1905, Bd. 46.

XIX.
 AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU PRAG.
 VORSTAND: PROF. DR. SCHLOFFER.

**Ueber die nach Kropfoperationen auftretenden Funktionsstörungen
 der Nachbarorgane.**

Von

Dr. Robert Pamperl,

Assistent der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Frage, inwieweit bei den verschiedenen Methoden der Kropfexstirpation der Larynx und der Larynxverschluß gefährdet sind und inwieweit diese Störungen mit Läsionen des Nervus recurrens zusammenhängen, ist um so mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt, je geringer die operative Mortalität der Kropfoperationen geworden ist und je größere Ausdehnung die operative Behandlung des Kropfes deshalb gewonnen hat.

Wenn auch die Angaben der Autoren über die Häufigkeit solcher postoperativer Störungen weit auseinandergehen, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß unter Umständen auch bei richtig ausgeführter Kropfoperation ausgedehnte Schädigungen der Funktion des Larynx, selbst vollkommene Lähmungen eines Stimmbandes eintreten können. Aber mancher Punkt ist in dieser Richtung noch nicht endgültig klargestellt. Zum Beispiel ob es vorteilhafter ist den Recurrens freizulegen, oder so zu operieren, daß man ihn überhaupt nicht zu Gesicht bekommt. Auch über die anatomischen Grundlagen der kompletten Lähmung bei manchen bisher veröffentlichten einschlägigen Fällen ist ein bestimmtes Urteil nicht abzugeben.

Ueber die Neigung zur Rückbildung von postoperativen Lähmungen und Paresen der Stimmbänder fehlen noch ausreichende Untersuchungen. Auch die in einzelnen Fällen auftretenden Störungen des Schluckmechanis-

mus, die natürlich die Gefahr postoperativer Schluckpneumonien im Gefolge haben, sind in ihrer Ursache noch nicht ganz geklärt.

Ich habe es deshalb im Auftrage meines Chefs, des Herrn Prof. S c h l o f f e r, unternommen, an einem größeren Material, das noch der Innsbrucker Klinik entstammt, und welches durchwegs durch laryngologische Fachmänner, fast ausschließlich von Herrn Prof. J u f f i n g e r, dem Vorstande der Innsbrucker oto-laryngologischen Klinik selbst untersucht worden ist, diese Fragen näher zu studieren.

Im Folgenden lege ich die dabei gewonnenen Erfahrungen nieder, möchte aber zuerst eine kurze Zusammenfassung über unsere Kenntnisse von der Innervation des Larynx und der den Larynx verschließenden Gebilde, insbesondere der Epiglottis geben.

L a r y n x - I n n e r v a t i o n.

Z e n t r u m.

Die Existenz einer differenzierten Repräsentation des Kehlkopfes in der Hirnrinde steht fest, seitdem es W. K r a u s e gelungen ist, bei Reizung der vorderen, steil nach unten abfallenden Fläche des Gyrus praecruciatu Bewegungen am Schlund- und Kehlkopfe hervorzurufen. Bei den Versuchen, welche an Hunden vorgenommen wurden, zeigte sich stets eine d o p p e l s e i t i g e Annäherung der Stimmlippen aneinander.

Die Versuche wurden dann von H o r s l e y und S e m o n neuerdings aufgenommen und die von K r a u s e gefundenen Ergebnisse vervollständigt.

Das Zentrum für die Schlingbewegungen wurde beim Hund in den vorderen Partien der dritten und vierten Windung, die zwischen Fossa Sylvii und Präzentalfurche liegt, gefunden (T r a p e z n i k o w).

Der Weg, den die von der Rinde kommenden Impulse (Phonation und Respiration) zurücklegen, geht durch die Corona radiata, in der inneren Kapsel und im Boden des IV. Ventrikels.

O n o d i beschrieb ein „Stimmbildungszentrum“, ein 8 mm langes Gehirngebiet, welches die hinteren Hügel und den entsprechenden Teil des Bodens des IV. Ventrikels in sich begreift. Das Intaktbleiben dieses Gebietes ermöglicht die Stimmbildung und Näherung der Stimmbänder, wenn auch oberhalb desselben jede Verbindung mit dem Gehirne und den Hirnganglien durchgeschnitten ist; vice versa hört die Stimmbildung und die Annäherung der Stimmbänder auf, wenn der Zusammenhang des bezeichneten Gebietes nach unten zu unterbrochen wird.“ In letzterem Falle sollen die Inspirationsbewegungen der Stimmbänder auf eine selbständige Funktion der Vaguskerne hin eintreten.

Nachuntersucher, so insbesondere K l e m p e r e r und G r a b o w e r bestreiten jedoch die Existenz eines „Stimmbildungszentrums“ entschieden.

Nach Verbesserung der Technik gelang es schließlich auch ganz nahe dem Phonationsgebiete in der Hirnrinde ein spezielles Gebiet für die Glottiserweiterung zu entdecken (R i s i e n R u s s e l).

In der Medulla oblongata sind die Gebiete für Verengerung der Glottis und für die Erweiterung derselben schon sehr deutlich geschieden. Ersteres liegt am oberen Rande des Calamus scriptorius und am Rande der hinteren Pyramide bis 3 mm nach außen von der Me-

dianlinie. Bei Reizung dieser Region erfolgt stets prompter Glottisschluß, d. h. beiderseitige vollständige Einwärtsbewegung der Stimmbänder.

Die Erweiterung der Glottis wird erzielt durch Reizung des Gebietes, welches unmittelbar oberhalb der Region, in der Glottisschluß ausgelöst wird, liegt (Semon).

Ursprung und Verlauf der Kehlkopfnerven.

Der Vagus, von dem die N. laryng. sup. und inf. (Recurrens) stammen, entspringt gemeinsam mit dem Glossopharyngeus in einem Wurzelfächer, der an der Seite des verlängerten Markes, hinter der Olive herauskommt.

Die Faserbündel der gemeinsamen Wurzel lassen sich bis in die Ala cinerea der Rautengrube verfolgen, in welcher sich der sensible Kern (der jedoch auch einige motor. Fasern enthält) beider Nerven befindet. Der motorische Kern ist im Nucleus ambiguus zu suchen; er liegt im seitlichen Teil der Formatio reticularis des verlängerten Marks, dorsal vom Olivenkern. Der Nucleus ambiguus liefert eine große Zahl von Nervenfaserbündeln sowohl an die gleichseitige als auch an die gegenseitige Wurzel des Glossopharyngeus, und auch an die gleichseitige Vaguswurzel.

Im Ganglion geniculi entspringt noch ein Nervenfaserbündel, der sogenannte Nervus intermedius, der sowohl mit dem N. acustic. und N. facialis, als auch mit dem glossopharyngeus und vagus in Verbindung tritt. Der N. intermedius ist als sensibler Nerv aufzufassen (Toldt).

Der N. vagus führt zentripetale und zentrifugale Fasern. Erstere entspringen aus den Ganglienzellen des Ganglion jugulare (einem Spinalganglion analog); die peripheren Fortsätze derselben verlaufen zu dem innervierten Gebiet, die zentralen in das Gehirn. Hier gehen die zentripetalen Fasern teils zum dorsalen Vaguskern, teils mit Glossopharyngeusfasern zusammen im Fasciculus solitarius abwärts. Die zentrifugalen Fasern entspringen aus den Ganglienzellen des Nucleus ambiguus (rein motorisch) und aus dem motorischen Anteil des dorsalen (sensiblen) Vaguskernes.

Die Fasern für die Kehlkopfmuskeln kommen aus dem Nucleus ambiguus. Dieser letzte Punkt war lange Zeit vielumstritten. Manche Forscher verfochten die Ansicht, daß der Accessorius der motorische Hauptnerv für den Kehlkopf sei. Erst nach jahrelangen Kämpfen wurde der Satz, daß der Vagus den Kehlkopf innerviert, anerkannt. Knapp unter dem Gangl. petrosum des N. glossopharyng. gibt dieser einige Fasern ab, welche zum Vagus hinüberziehen. Im Halsteile nimmt der Vagus noch mehrere ihm ursprünglich fremde Nerven auf: mehrere Äste vom Hypoglossus, die rami communicantes aus dem oberen Halsganglion und den aus dem verlängerten Mark stammenden Ramus internus des N. accessorius. Die vollständige Formierung des Nerven erfolgt in einem mit Ganglienzellen durchsetzten Geflecht, welches den Namen Ganglion nodosum führt. Aus diesem Ganglion entspringt nun der Laryng. superior. Nach Aufnahme eines vasomotorischen Fadens vom obersten Sympathicusganglion verläuft er schräg nach unten und innen und teilt sich hinter der Carotis externa in einen Ramus internus und externus, von denen der internus der stärkere ist. Der Ramus externus innerviert, nachdem er nochmals Vasomotoren aus derselben Quelle aufgenommen hat, mit Bewegungsfasern den M. cricothyreoideus, mit Gefühlsfasern den unteren seitlichen Bereich der Larynxschleimhaut. -- Der Ramus internus dringt durch die Membrana hyothyreoidea in das Innere des Kehlkopfes und gibt an die Schleimhaut vom Kehlkopfeingang bis zur Stimmritze, sowie an die Schleimhaut der vorderen Wand des Pharynx, soweit dieselbe die hintere Fläche des Kehlkopfes bekleidet, sensible Fasern ab. Die strittige Frage, ob er auch motorische Fasern enthält, welche die Kehldackelherabzieher (Mm. thyreo- und

aryepiglottici) innervieren, wurde von R ö m i s c h in der Weise entschieden, daß sich bei verschiedenen Individuen die Kehlkopfnerven in verschiedener Weise in diese Aufgabe teilen.

Exner und seine Schüler Mandelstamm und Weinzweig gingen noch weiter, indem sie sagten, daß der N. laryng. sup. sich in wechselnder Häufigkeit und Intensität an der motorischen Innervation s ä m t l i c h e r Kehlkopfmuskeln beteilige. Exner unterzog sich nach dem Wegzuge seiner Mitarbeiter allein der Aufgabe, nicht nur Kehlköpfe sorgfältigst zu präparieren, sondern auch ganze Kehlköpfe in hunderte von Schnitten zu zerlegen und mit dem Mikroskop den Verlauf der Nerven zu verfolgen und nach Durchschneidung derselben eingetretene Atrophien festzustellen.

Außer den verschiedenen, bereits genannten Fasern, die der Laryngeus sup. schon in seiner Wiege, im Ganglion nodosum zugeführt bekommt, enthält er noch zentripetal leitende Fasern, welche gereizt Stillstand der Atmung unter Schluß der Stimmritze hervorrufen (R o s e m a n n).

Der Nervus laryngeus inferior (Recurrrens) wird vom Vagus erst in der Brusthöhle selbst abgegeben. Der r. Recurrens geht in der Höhe der Arteria subclavia vom Stamme ab, schlägt sich um das Gefäß herum nach hinten und oben, und zieht sodann, an der Lungenspitze vorbei zur hinteren Seite der Trachea. Der l. Recurrens geht vom Vagus in der Höhe der Konvexität des Aortenbogens ab, schlingt sich um diesen nach hinten und oben, um dann ebenfalls zur hinteren Fläche der Trachea zu ziehen. In der Rinne zwischen Oesophagus und Trachea steigen beide Nerven nach aufwärts (wobei jedoch zu bemerken ist, daß der r. Recurrens oft nicht in der Rinne, sondern an der Seitenfläche der Trachea verläuft), geben Bewegungsfäden an Trachea und unteren Schlundschmürer ab und senken sich hinter dem unteren Horn des Schildknorpels in den Kehlkopf ein. Infolge ihrer Lage sind sie mannigfachen Schädigungen ausgesetzt durch Aneurysmen der Aorta, Carcinome des Oesophagus, Traumen und vieles andere.

Bekanntlich ist oft eine Stimmbandlähmung das erste Zeichen eines bis dahin verborgen gewesen Leidens und für manche Krankheiten ist die Miterkrankung des Recurrens sogar pathognomonisch (G u d e r und D u f o u r, A r o n).

In den Kehlkopf gelangt, teilt sich jeder Recurrens in 2 Äste: in einen vorderen und in einen hinteren Ast; jeder davon hat motorische und sensible Fasern (I v a n o f f, M a s s e i). Der Ramus posterior versorgt mit motorischen Fasern die Mm. crico-arytaenoides posterior und arytaenoides transversus und obliquus. Der Ramus anterior innerviert die Mm. crico-arytaenoides lateralis und M. thyreo-arytaenoides.

Die Muskeln des Kehldeckels: M. ary- und thyreo-epiglottici werden abwechselnd vom Laryng. superior und Laryng. inferior innerviert.

Es werden somit sowohl die Öffner, als auch die Schließer der Stimmritze von den Recurrentes versorgt. R i s i e n R u s s e l hat nun nachgewiesen, daß die diesen antagonistischen Funktionen dienenden Nervenfasern in völlig voneinander getrennten Bündeln angeordnet sind, von denen jedes einen unabhängigen Verlauf durch die ganze Länge des Hauptstammes des Nerven bis zum Muskel verfolgt, den es mit motorischer Innervation versorgt. Es gelang nämlich diesem Forscher, den Recurrensstamm beim lebenden Tiere durch Längsspaltung in mehrere Bündel zu zerlegen, deren isolierte Reizung alleinige Kontraktion des von dem betreffenden Muskel versorgten Bündels auslöste.

R u s s e l zufolge liegt das den M. crico-arytaenoides posticus versorgende Bündel an der inneren Seite des Nervenstammes, d. h. nächst der Trachea, die die Glottisschließer versorgenden Bündel an der äußeren Seite.

Semon-Rosenbach'sches Gesetz.

↳ Durch klinische Beobachtungen wurde in den Jahren 1880/81 festgestellt, daß bei allen organischen progressiven Schädlichkeiten, welche die Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen, die Erweitererzweige und -Muskeln früher erliegen als die Verengerer, selbst daß sie ausschließlich erliegen und daß umgekehrt bei allen funktionellen Lähmungen fast ausnahmslos die Verengerer allein betroffen sind (Rosenbach, Semon).

Die Fasern, welche die Schließer der Stimmritze versorgen, liegen an der äußeren Seite, die zu dem Glottisöffner ziehenden sind der Trachea benachbart, liegen also innen.

Zu erwähnen wäre noch, daß die Mm. crico-arytaenoidi postici, also die Erweiterer der Stimmritze, viel früher absterben und ihre elektrische Erregbarkeit einbüßen als die Verengerer, und daß sie sich von organischen Lähmungen viel schwerer oder gar nicht erholen, im Gegensatz zu den Verengerern der Glottis, ein Erfahrungssatz, den viele Operateure bestätigen können.

In neuerer Zeit wurde das Semon-Rosenbach'sche Gesetz von Broeckaert in folgender Weise erweitert: „Bei allen peripheren und zentralen Erkrankungen, die progressiv sind und den motorischen Kehlkopfapparat befallen, ist die Funktion der Dilatoren stets zuerst gestört. Die Lähmung bleibt oft bis an das Ende der Krankheit auf die erweiternden Muskeln beschränkt.“ Ausnahmen von dieser Regel kommen vor, sind aber sehr selten und sie werden in der Literatur stets erwähnt. So z. B. Sandby's Fall, bei einem Carcinoma oesoph. (Senzia).

Zwischen dem Nerv. laryng. sup. und laryng. inf. (Recurrens) besteht eine Anastomose (Ansa Galeni). Diese zieht von einem unteren Aste des Laryng. sup. ram. int. zum ram. post. laryng. inf. Von dieser Anastomose gehen sensible Aesthen zur oberen Hälfte der Luftröhre, zum Larynx, vielleicht auch zum Oesophagus (Rosenmann). Schließlich gibt es noch den von Exner aufgefundenen N. laryngeus medius, der aus dem Plexus pharyngeus, an dessen Bildung sich N. glossopharyngeus und vagus ziemlich gleichmäßig beteiligen, hervorgeht. Auch dieser Nerv soll sensible und motorische Fasern besitzen und unter Umständen an der Innervation des Larynx teilnehmen. Endlich wären noch die von Weinzeig aufgefundenen Nerven zu erwähnen. Sie verlaufen unter der Schleimhaut, an der hinteren Fläche des Cavum laryngis, in der Medianlinie von oben nach unten, resp. umgekehrt und anastomosieren miteinander. Der oben gelegene Nerv erhält Fasern von beiden Laryng. superiores, der untere von beiden Recurrentes.

Man sieht also, daß die nervöse Versorgung des Kehlkopfes eine sehr komplizierte ist. Denn in den beiden Laryngei sind nicht nur Fasern verschiedenster Herkunft vertreten (aus dem Ganglion petrosum des N. glossopharyngeus, aus dem oberen Halsganglion, aus dem Sympathicus, vom Accessorius, vom Hypoglossus), sondern diese beiden Nerven sind auch noch durch die Ansa Galeni und durch die von Weinzeig gefundenen Aeste miteinander verbunden, wodurch es ihnen möglich ist, sich gegenseitig in ihren Funktionen abzulösen resp. zu unterstützen. Außerdem kommt noch als dritter Kehlkopfnerve der Laryng. medius (Exner) hinzu, welcher insofern ist, sich an der Versorgung der Muskeln zu beteiligen. Endlich steht es nach den Untersuchungen Exner's, der, wie bereits erwähnt, den ganzen Kehlkopf in Schnitte zerlegte und den Verlauf der Nerven mit dem Mikroskop verfolgte, außer Zweifel, daß die einzelnen Kehlkopfmuskeln nicht nur von dem gleichseitigen Kehlkopfnerven, sondern — wenigstens teilweise — auch von den Nerven der gegenüberliegenden Seite motorische Fasern erhalten. Es fand auch Weinzeig beim Menschen in der Schleimhaut der hinteren Kehlkopf wandung Nervenbündel, die die Mittellinie des

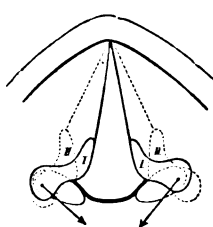
Kehlkopfes und somit auch die Medianebene des Körpers passieren. Es werden z. B. die *Mm. thyreoarytaenoidei* zwar von denselben Nerven (*Ram. ext. nerv. laryng. inf.*) aber von beiden Seiten her erregt.

Muskeln des Kehlkopfes und ihre Innervation.

Von den Muskeln des Kehlkopfes interessieren den Chirurgen hauptsächlich die Erweiterer und die Schließer der Glottis, die Spanner der Stimmlippen sowie die Muskeln, die zum Kehldeckel ziehen. Die Erweiterer dienen der respiratorischen, die Verengerer und die Spanner der Stimmlippen (die stets vereint wirken) der phonatorischen Funktion des Kehlkopfes.

Die Erweiterung der Stimmritze wird hervorgerufen durch Kontraktion der *Mm. crico-arytaenoidei postici*. Er liegt und entspringt auf dem hinteren Muskel-feld der Ringknorpelplatte und zieht mit seinen konvergierenden Fasern zu dem *Proc. muscular.* des Gießbeckenknorpels. Er wird vom *Ramus internus* des *Recurrens* innerviert und zwar tritt der Hauptstamm des Nerven hinten, etwas über der Mitte des Muskels und mehrere

Fig. 1.



I. Lage der Gießkannenknorpel beim Atmen.

II. Lage der Gießkannenknorpel infolge der Wirkung der *Mm. crico-arytaenoidei postici*.
(Aus L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.)

mm nach auswärts von der Mittellinie in diesen ein (*Hassé*). Indem die Muskeln die *Processus musculares* der Gießkannen nach hinten (und unten) medianwärts ziehen, gehen die *Processus vocales* auseinander (und aufwärts). Auf diese Weise entsteht sowohl zwischen den Stimmbändern als auch zwischen den inneren Rändern der Gießkannen je ein großer gleichschenkelig dreieckiger Raum, welche mit ihrer Basis zusammenstoßen, wodurch die Eingangsöffnung eine rautenförmige Gestalt annimmt (s. Fig. 1).

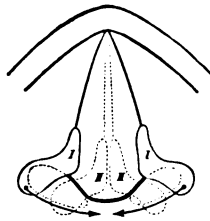
Als Verengerer der Glottis fungieren: *M. arytaenoideus transversus* (unpaarig), die *Mm. arytaenoidei obliqui*, *crico-arytaenoidei laterales* und auch die *Mm. thyreo-arytaenoidei externi*; die *thyreo-arytaenoidei interni* (*M. vocales*) bilden schon den Uebergang zu den Spannern der Stimmlippen. Der für die Verengung der Stimmritze wichtigste ist wohl der *M. arytaenoideus transversus*, der in seiner Arbeit von den *M. arytaenoidei obliqui* ausgiebig unterstützt wird, wobei jedoch nicht zu vergessen ist, daß diese beim Schluß des Kehldeckels eine Rolle spielen. Die quer über den hinteren Rand der beiden Gießbeckenknorpel gespannten Fasern des *M. arytaenoideus transversus* haften an den lateralen Flächen dieser Knorpel und stellen mit den beiden *M. vocales* (*thyreo-arytaenoidei interni*) zusammen einen um die Stimmritze gelegten Sphinkter dar. Er wird vom *Ramus internus* des *N. laryng. inf.* innerviert, und zwar tritt der Nerv links und rechts im äußeren Viertel, knapp über dem *Arytaenoideus obliquus* in den Muskel ein. Es ist jedoch zweifellos, daß auch feine Zweige vom *Ramus internus* des *N. laryngeus superior* sich zum Muskel begeben. Kontrahiert sich der *M. arytaenoideus transversus*, so legen sich die beiden inneren

Ränder der Gießbeckenknorpel und mit ihnen die Stimmbänder fast aneinander (s. Fig. 2).

Die *M. arytaenoides obliqui* liegen auf der hinteren Fläche des Transversus und ziehen von der Spitze der Gießbeckenknorpel schief nach abwärts zum Processus muscularis der anderen Seite, wobei sie sich kreuzen. Sie werden vom Ramus internus des *N. laryng. inf.* innerviert, und zwar treten die Hauptäste in der Nähe der Spitzen der Gießbeckenknorpel in die Muskeln ein. Da sich die Fasern der *Obliqui* nach oben hin zum großen Teile dem *M. aryepiglotticus*, der vom Ramus internus des *Laryng. sup.* innerviert wird, anschließen, so ist es wohl möglich, daß auch hier *Laryng. super. und inf.* sich gegenseitig aushelfen. Bei der Kontraktion unterstützen sie den Transversus.

Die *M. crico-arytaenoides laterales* sind einerseits längs des oberen Randes des Ringknorpelbogens, andererseits an den Processus musculares der Gießbeckenknorpel befestigt. Er wird von einem Aste des Ramus externus des *N. laryng. inf.*, der etwas über der Mitte des Muskelbauches in diesen eintritt, innerviert. Er adduciert und senkt den Processus vocalis und wirkt im Sinne des Verschlusses der Stimmritze.

Fig. 2.



- I. Stellung der Gießbeckenknorpel bei ruhiger Atmung.
- II. Lage der Gießbeckenknorpel infolge der Wirkung des *M. arytaenoides*.
(Aus L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.)

Die *M. thyreo-arytaenoides externi*, verhältnismäßig große Muskeln, ziehen von der lateralen Fläche der Gießbeckenknorpel nach vorne zum Winkel des Schildknorpels, wo beide Muskeln nahe nebeneinander inserieren. Sie werden von den letzten Verzweigungen des Ramus externus des *N. laryng. inf.* versorgt. Der Nerv mündet in der Nähe der Insertionsstelle am Gießbeckenknorpel in den Muskel ein. Bei der Zusammenziehung des *thyreo-arytaenoid. ext.* wird der hintere Ansatzpunkt des Stimmbandes dem vorderen Ansatzpunkte gegenübergestellt, die Stimmritze geschlossen und tiefer gelegt (H. Meyer). Zu bemerken ist, daß dieser Muskel den mannigfachsten Variationen unterworfen ist.

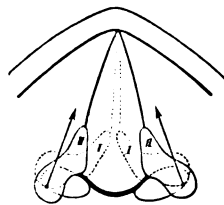
Die vollständige Aneinanderlagerung der beiden Stimmbänder besorgen die *M. thyreo-arytaenoides interni (M. vocales)*.

Diese kommen vom Schildknorpel, lagern sich in die Stimmbänder ein und setzen sich am Processus vocalis, sowie an der lateralen Fläche des Gießbeckenknorpels an. Diese Muskeln werden vom Ramus int. des *Nerv. laryng. inf.*, der sich in der Mitte des Muskels, jedoch näher der oberen Fläche in diese einsenkt, innerviert. Bei der Kontraktion drehen diese Muskeln die Processus musculares nach vor- und aufwärts, so daß die Processus vocales nach innen rücken müssen. Dadurch wird 1. die Glottis spaltförmig verengt, während zwischen den Basen der Gießbecken eine dreieckige Oeffnung bleibt (s. Fig. 3) und 2. verdichtet der Muskel bei seiner Zusammenziehung das Stimmband und adaptiert es dem jeweiligen Tonregister (Zuckerkandl).

Mit der Besprechung des *M. thyreo-arytaenoid. internus* (*M. vocalis*) gelangten wir bereits zur Gruppe der Spanner der Stimmlippen, zu der als reine Spanner die *M. crico-thyreoidi* gehören. Sie entspringen an der Außenfläche des Ringknorpelbogens und inserieren, sich fächerartig ausbreitend, am unteren Rande des Schildknorpels. Sie werden vom *Ramus externus* des *Laryng. superior* versorgt, der etwas nach außen von der Mitte in den Muskel eintritt. Bei der Kontraktion ziehen die Muskeln den Schildknorpel nach vorne und abwärts; sie nähern aber auch den vorderen Bogen des Ringknorpels dem unteren Rande des Schildknorpels: hiedurch erleidet die hintere Platte des Ringknorpels eine Rückwärtsneigung. Jetzt ist der Rahmen der Stimmbänder festgestellt und diese werden passiv gespannt, wobei sie länger und schmaler werden.

Die Muskeln, welche vom *Larynx* zur *Epiglottis* ziehen, sind die *M. ary-epiglottici* und *M. thyreo-epiglottici*. Der erstere zieht von der Spitze der Gießbeckenknorpel (wo er wohl auch Fasern des *M. arytaenoideus obliquus* aufnimmt), in der *Plica aryepiglottica* verborgen, zum oberen Rand des Kehldeckels empor. Der zweite geht vorne von den Schildknorpelplatten aus und zieht zum Rande des

Fig. 3.



I. Stellung der Gießbeckenknorpel infolge Wirkung der *Mm. thyreo. arytaen. interni*.

II. Stellung der Gießbeckenknorpel bei ruhigem Atmen.

(Aus L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.)

Kehldeckels. Beide werden vom *Ramus externus* des *Laryng. inf.* versorgt, doch ist es nicht ausgeschlossen, daß sie auch vom *Ramus internus* des *Laryng. sup.* Zweige erhalten. Im allgemeinen gilt zwar, daß bei der Kontraktion beide Muskeln den Kehldeckel schließen sollen, aber Ewald meint, daß die Ausstrahlung des *Obliquus* auf dem *Lig. ary-epiglottic.* zum Kehldeckel viel zu zart sei, um den Kehldeckel, der beim Schlucken und Sprechen eine so wichtige Rolle spielt, bewegen zu können. Er sagt weiter, daß ja die *Epiglottis* dadurch umgeschlagen werde, daß sich der Kehlkopf unter sie schiebt und sie vorne hebt, wobei sich ihre Spitze senken muß. Wenn der *M. aryepiglott.* und der *thyreoepiglott.* auch nicht gar so unnütz sind, daß sie nur die Falten, in denen sie verlaufen vor Schlottern schützen sollen, so ist es ja doch wahrscheinlich, daß sie nicht die einzigen Muskeln sind, denen der Kehldeckel seine Schlußfähigkeit verdankt. Wenn wir uns der Meinung anschließen, daß durch Heben des ganzen Kehlkopfes der *Epiglottisschluß* erleichtert wird, so präsentieren sich uns folgende Muskeln, die das Heben des *Larynx* bewerkstelligen: *Mm. thyreo-hyoides* und *stylopharyngeus*, die am Kehlkopf selbst angreifen und *Mm. stylohyoides*, *geniohyoides*, *mylohyoides* und *digastricus*, welche mit Hilfe des Zungenbeines den *Larynx* heben. Es ist diese Frage sicher für uns interessant, weil wir uns mit Rücksicht auf die unter Umständen nach Kropfoperationen vorgekommenen Schluckbeschwerden mit den beim Schluckakte in Betracht kommenden Vorgängen etwas eingehender zu beschäftigen haben.

Das motorische Rindenzentrum für Kau- und Schlingbewegungen liegt, wie erwähnt, beim Hunde in der vorderen Partie der 3. und 4. Windung, die zwischen Fossa Sylvii und Präzentralfurche liegt. Das Reflexzentrum in der Medulla oblongata für den Schlingakt liegt beim Menschen am Boden des IV. Ventrikels und wird durch den sensiblen Gaumen und Rachennerven (2. und 3. Ast der Trigemini und Vagus) erregt. Die zentrifugale Bahn liegt in den motorischen Aesten des Schluckgeflechtes, zu dem der Vagus 2 Aeste vom oberen Teil des Plexus gangliiformis schickt. Diese bilden mit Aesten des Glossopharyngeus und des obersten Sympathicus-Halsganglion den Plexus pharyngeus. Der hintere Teil des Vagusstammes versorgt in diesem Geflechte die 3 Schlundschnürer sowie die Mm. palatoglossus und palatopharyngeus mit Bewegungsfasern. Sensible Vagusfasern des Schlundgeflechtes, welche beim Schlingen die Schlundschnürer reflektorisch erregen, versorgen den Schlundkopf von der Stelle unterhalb des Gaumensegels an abwärts.

Die Schlingbewegung spielt sich in folgender Weise ab: Nach Schließen des Mundes und Aufeinanderpressen der Kiefer, wobei der Unterkiefer für die Wirkung der Unterkiefer-Zungenbeinmuskeln einen festen Punkt abgibt, werden nacheinander Zungenspitze, -Rücken und -Wurzel an den harten Gaumen gepreßt, wodurch der Mundinhalt nach dem Rachen hin gedrängt wird. Nach Vorbeigleiten des Bissens an den vorderen Gaumenbogen wird ihm die Rückkehr in die Mundhöhle durch straffes Spannen der vorderen Gaumenbogen gegeneinander und gegen den erhabenen Zungenrücken unmöglich gemacht. Nun muß das Cavum pharyngonasale abgesperrt und der Eingang zum Kehlkopf geschlossen werden, damit der Bissen nicht in die Nasenhöhle getrieben wird, oder „Verschlucken“ eintritt. Der Abschluß des Cavum pharyngonasale erfolgt durch Erhebung und Anspannung des weichen Gaumens, während sich gleichzeitig die Ränder der hinteren Gaumenbogen nähern.

Der Kehlkopfschluß kommt zustande:

1. Durch Emporziehen des Kehlkopfes (in der Richtung nach oben und vorne), durch Emporheben des Zungenbeines (M. geniohyoideus, mylohyoideus und vorderer Bauch des digastricus), sowie durch Annäherung des Kehlkopfes an das Zungenbein (M. thyrohyoideus).
2. Durch Zurückziehen der Zunge (Mm. styloglossi) drückt diese den Kehldeckel über den Kehlkopfeingang nieder.
3. Durch Niederziehen des Kehldeckels durch die Mm. aryepiglottici und thyroepiglottici.
4. Verhindert die reflektorische Schließung der Stimmritze (Glottisschließer) ein Eindringen der geschluckten Substanzen in den Kehlkopf.

Die Schlingbewegung ist nur soweit eine willkürliche, als sie innerhalb der Mundhöhle vor sich geht. Von dem Durchgang des Bissens durch die Gaumenbogen an ist dieselbe unwillkürlich, ein wohlgeordneter Reflexvorgang. Das Schlingen ist auch im bewußtlosen Zustande, sowie nach Zerstörung des Hirns, Kleinhirns und der Brücke noch möglich.

Wenn nun in dieser Kette ein oder mehrere Glieder fehlen, so kann es zum „Verschlucken“ kommen.

Schlingstörungen.

Wir wollen jetzt nur Störungen im Auge behalten, welche sich im Gefolge von Operationen am Halse einstellen und von anderen Erkrankungen (tuberkulöse Geschwüre, Lähmungen bei Tabes usw.), welche den Schlingakt

behindern, absehen. Die Schluckbeschwerden, unter denen so viele kropfige Menschen leiden, und die von L ü c k e als Zeichen von Strumitis oder der Malignität der Struma aufgefaßt wurden, sind wohl nur auf mechanische Hindernisse (Pharynx- und Oesophagusstenosen durch den Druck der Kropfknoten hervorgerufen) zurückzuführen.

Ausschließen wollen wir ferner die Beschwerden (Schmerzen), unter denen mehr oder weniger jeder Halsoperierte (zumal nach Strumaoperationen) beim Schlucken zu leiden hat. Diese sind bei Betrachtung des Schlingmechanismus ohne weiteres erklärlich (Wundschmerz hervorgerufen durch Zerrung der Wunde beim Schluckakt. (R e v e r d i n) und verschwinden spurlos nach 20—48 Stunden. Auch das nach Verletzung oder Zerstörung des Kehldeckels auftretende „Verschlucken“ von Flüssigkeiten (feste Speisen können meist ohne Schwierigkeiten niedergebracht werden) lassen wir außer acht.

Durch welche Ursachen wird überhaupt das Verschlucken und das Einfließen von Speichel und Speisebrei in den Kehlkopf nach Operationen hervorgerufen? Früher nahm man die Störung im Verschuß des Kehldeckels und der Glottis und die Gefühllosigkeit des Kehlkopffinnern als Ursache an. Der Kehldeckelschluß kann unterbleiben oder mindestens behindert sein durch Läsion der den Kehlkopf hebenden Muskeln, resp. Nerven, sowie durch Läsion oder Lähmung des Ramus externus des Laryng. inf., wenn nicht die Fasern des Laryng. sup. für ihn einspringen; vorausgesetzt, daß dieser selbst unverletzt geblieben ist. Wichtiger ist jedoch die Frage, ob die Glottis ihre normale Schlußfähigkeit behalten hat. Bekanntlich sind die Hauptrepräsentanten der Glottisschließer die Mm. arytaenoid. transversus, arytaenoid. obliqui und cricoarytaenoid. laterales, welche vom Ramus internus, der letzte vom Ramus externus des Laryng inf. innerviert werden. Treten nun im Falle einer Recurrenslähmung nicht sofort jene Aeste, welche unter Umständen die Funktionen der genannten Nerven übernehmen können, für die gelähmten ein, so bleibt die Glottis offen.

Von Bedeutung ist auch das Auftreten der Gefühllosigkeit im Kehlkopffinnern, welche eintritt nach Verletzungen des N. laryng. sup. Nun können Speiseteilchen und Speichel unbehindert in den Kehlkopf und durch die geöffnete Glottis in Trachea und Lungen gelangen. Dies um so mehr, als das normale Niederschlucken infolge der möglicherweise eintretenden Lähmung des obersten Oesophagusabschnittes bedeutend erschwert, oder überhaupt unmöglich gemacht wird und andererseits der sonst reflektorisch angeregte Husten, der die in den Kehlkopf, Trachea und Lungen eingebrungenen Fremdkörper entfernen soll, unterbleibt.

Die Erfahrung lehrt jedoch, daß am Zustandekommen der schweren Schluckstörungen noch andere Faktoren beteiligt sind. Der Schlundmechanismus ist so kompliziert und die Innervation der in Frage kommenden Muskeln ist individuell so verschieden, daß es außerordentlich schwierig ist, allgemein gültige Sätze aufzustellen.

Von größter Bedeutung für das Zustandekommen des Verschluckens sind abgesehen vom Glottisschluß und der Anästhesie des Kehlkopffleischs die Bewegungen der Zunge und des Kehlkopfs, sowie die Innervation des Oesophagus und endlich das Vorhandensein, resp. Fehlen des Passavant'schen Fettpolsters. Ehrmann, der auch der Meinung ist, daß die Epiglottis durch feste Speisen herabgedrückt werden kann, sah beim Schlucken bei fehlender Zunge das gleiche Bild, das wir nach Recurrenslähmung zu beobachten Gelegenheit hatten: Eindringen von Flüssigkeiten in den Kehlkopf. Ob nun die Epiglottis passiv niedergedrückt wird durch den zurücktretenden Zungengrund oder auch durch feste Speisen, oder ob sie geschlossen wird durch den Zug der an ihr befestigten Muskeln: feststeht, daß sie ein wichtiger Faktor beim Verschlusse des Kehlkopfes ist. Da sind nun Roemisch' Untersuchungen von großer Bedeutung. Roemisch hat nachgewiesen, daß bei Recurrenslähmung am Kehlkopf Bewegungsstörungen auftreten, die als seitliche Verengerung, Verbiegung oder als Verdrehung nach der gesunden oder nach der kranken Seite hin manifest werden können. Es ist klar, daß ein verbogener Kehlkopf den Kehlkopf ebensowenig verschließen kann, wie ein „geworfener Deckel“ eine Kasette. Im übrigen ist die Klarstellung über die Funktion des Kehlkopfs gewiß außerordentlich schwierig; selbst Schieler, der vorzügliche Aufnahmen erzielte (Röntgenogramme von Bi. carbonic.-Bissen in Oblaten bei $\frac{1}{50}$ Sek. Expositionszeit), konnte über die Rolle des Kehlkopfs beim Schluckakte keinen Aufschluß gewinnen.

Ueber die motorische Innervation des Oesophagus haben die genauen Untersuchungen Kahn's Aufschluß gegeben. Während Cohnheim noch der Meinung war, daß der alleinige motorische Nerv des Oesophagus der Recurrens ist, wird nach diesem Forscher der Oesophagus motorisch innerviert von Nerven, die hoch oben (kopfwärts vom Ganglion nodosum) vom Vagus abgehen und von solchen, die je nach der Tierart verschieden vom Ganglion cerv. suprem. sympathic. vom Nerv. pharyng. sup. oder vom Laryng. sup. abzweigen und Plexus bilden können. Ferner stellte Kahn fest, daß bei Reizung der Nerven die Kontraktion der Oesophagusmuskulatur die ganze Zirkumferenz des Schlundrohres betrifft: daß also die feinen Nervenverzweigungen die Mittellinie zu überschreiten scheinen. Endlich, daß die Muskelgebiete der einzelnen Nerven ineinander übergreifen. Auch Kroncker und Lüscher, die den Recurrens für den Schlucknerv des Halsteiles des Oesophagus erklärten, konnten ein Uebergreifen der Verbreitungsbezirke feststellen. Sie zeigten auch, daß Kaninchen nach Durchschneidung beider Recurrentes in 3 Tagen an Schluckpneumonie starben, nach bloßer Durchschneidung der Kehlkopfäste der Recurrentes starben sie erst nach 10 Tagen an Pneumonie wegen Glottislähmung. Nach Bechterew vermag sich das Schlucken (beim Hunde) auch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung zu restituieren; wahrscheinlich durch das Vorhandensein

von durch Anastomosen erzeugten Kollateralbahnen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so sehen wir, daß an der Innervation des Oesophagus sowohl Laryng. sup. als auch der Recurrens beteiligt sein können. Bei Schädigung eines dieser empfindlichen Nerven kann es also je nach dem Individuum zu Störungen in der Innervation der Speiseröhre kommen.

Dazu kommt noch der Schluckreflex. Nach Bechterew wird das Schlucken in dem Augenblicke, wo der Bissen den vorderen Teil des weichen Gaumens trifft, zum Reflexakt. Je nach der Tierart kommen noch andere Stellen der Mund- und Rachenhöhle in Betracht, und die innerverierenden Nerven können dann der Laryng. sup. (der von jeher als sensibler Schlucknerv bekannt ist), der II. Ast des Trigemini, der Glossopharyngeus oder der Recurrens sein (Nagel). Es braucht also die motorische Innervation des Oesophagus gar nicht gestört zu sein, um das Verschlucken zu ermöglichen. Es genügt die Unterbrechung der Reflexbahn, die Flüssigkeit rinnt, statt durch den Oesophagus in den Magen befördert zu werden, in den Kehlkopf und weiter in die Lungen. — Ferner wurde nachgewiesen, daß es keinen isolierbaren „hauptsächlichen“ Schluckmuskel (z. B. Mylohyoideus nach Kronecker und Melzer) gibt, sondern alle den Schluckapparat umgebenden, ihn zusammensetzenden Muskeln „arbeiten zweckentsprechend wie die Räder und Zähne eines Uhrwerkes zusammen“ (Schreiber). Fehlt nun nur ein Glied in dieser Kette, so ist der ganze Mechanismus in Unordnung gebracht: es kann zu den schwersten Störungen kommen.

Von Wichtigkeit für den Abschluß der Luftwege gegen die Speisewege ist auch das von Passavant beschriebene Fettpolster, das zwischen Kehldeckel, Membrana hyo-epiglottica und Ligament. thyreo-epiglottic. med. liegt (Rischawy). Es ist vielleicht denkbar, daß dieses Fettpolster ebenso veränderlich ist, wie das Fettgewebe in der Orbita und im Gesichte, so daß es durch die vor, während und nach der Operation auftretenden Aufregungszustände und Schlaflosigkeit zum Schwinden gebracht werden kann, und daß dann der Kehlkopfschluß nicht mehr exakt funktioniert.

In der sonst so reichhaltigen Literatur über Kropf und Kropfoperationen finden wir nur wenig Beobachtungen, welche das Verschlucken zum Gegenstande haben.

Jankowski bemerkte, daß bei Kropfoperationen nicht nur die beim Phonieren tätigen Muskeln, sondern auch die Oeffner der Glottis und die Epiglottis beschädigt werden können. Von den vielen von ihm angeführten Kropfoperationen und deren Folgen interessieren uns besonders drei.

1. Bei einer 30 j. Pat. wird eine Totalausschähung einer Struma cystica vorgenommen. Wegen Verwachsungen ist die Operation sehr schwierig. Die Recurrentes werden beiderseits mit der Art. thy. inf. gefaßt und unterbunden. Nach der Operation vollständige Stimm-

losigkeit nebst beschleunigter Respiration. Die Pat. verschluckt sich beim Nehmen von Nahrung. Tod nach 48 Stunden.

2. Bei einem 38 j. Mädchen wird bei Struma parenchymatosa eine Totalexstirpation und eine Auswaschung der Wunde mit 2% Karbollösung vorgenommen. Nach dem Auswaschen wurde die Pat. sofort aphonisch, nach 2 Stunden Dyspnoe. Tod in 3 Tagen nach längerem trachealen Rasseln und Unbesinnlichkeit. Obduktion: Beide Rec., besonders aber der linke, von Blutextravasaten durchsetzt, wahrscheinlich infolge der Zerrung bei der Operation.

3. Gleich nach einer Kropfoperation trat starke Dysphagie und schwere Respiration auf. Exitus. Bei der Autopsie wird gefunden, daß der r. Recurrens in eine Ligatur gefaßt, unterbunden und außerdem durchschnitten ist.

Im ersten Falle liegen die Verhältnisse klar zutage: Schwere Schädigung beider Recurrentes, was Lähmung beider Stimmbänder, sowie Behinderung des Schlingens mit Offenbleiben der Epiglottis zur Folge hat. Welchem Leiden die Frau erlag, ist unbekannt; wir können aber an Erstickung oder Schluckpneumonie denken. Im zweiten Falle hören wir nichts vom „Verschlucken“. Das besonders hervorgehobene „längere tracheale Rasseln“, sowie die vorhergegangene schwere Schädigung der Recurrentes durch Auswaschen der Wunde mit Karbollösung, vor deren Anwendung bei Kehlkopfoperationen schon *Bardleben* (*Jankowski*) warnte, lassen es mehr als wahrscheinlich erscheinen, daß in diesem Falle in den vielleicht unverschlossenen und anästhetischen Kehlkopf Mundflüssigkeit gelangte, die in die Trachea abfließend nicht ausgehustet werden konnte. Im dritten Falle endlich wird auffallenderweise von starker Dysphagie gesprochen, während bei den vielen anderen Fällen nur „leichte Schlingenschmerzen“ erwähnt werden. Die bei der Obduktion gefundene Unterbindung und Durchschneidung des Recurrens, sowie der erfolgte Tod (Todesursache leider unbekannt) lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß es sich auch in diesem Falle um eine schwere Läsion im Bereiche des Schluckapparates gehandelt hat, hervorgerufen durch die Zerstörung des Recurrens.

v. *Eiselsberg* führt das Auftreten von Pneumonien nach Kropfoperationen zurück auf die Narkose (Aspiration von Schleim und Mageninhalt), auf Embolie bei Wundinfektion, Hypostase bei alten Leuten, Abkühlung des Körpers während der Operation, Behinderung der Lungenlüftung und Expektion infolge Wundschmerz, auf gelegentlich auftretende En- oder Epidemien und schließlich auf *Larynxparalysen* nach *Recurrensverletzungen*. Er hält es jedoch für zweifelhaft, ob die nach Verletzung des N. laryng. sup. auftretende Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut die Schluckpneumonien begünstigt. Er sucht die Erklärung vielmehr allein in der Lähmung der Epiglottis und des oberen Teiles des Oesophagus. — *Reinbach* glaubt, daß die nach Kropfoperationen auftretenden Schlingenschmerzen „durch Reizung“ der sensiblen Vagus- und

Glossopharyngeusfasern ausgelöst und besonders durch diejenige Phase des Schluckaktes hervorgerufen werden, welche in der Hebung des Kehlkopfes und der Trachea besteht. Er beobachtete aber niemals „Verschlucken“.

Sulzer glaubt nicht an die Schluckpneumonie nach Kropfoperationen. Er sah Pneumonien nur bei septischem Verlauf der Operationen und faßt jene, als auf dem Wege der Blutbahn entstanden auf. Bei reinen Kropfoperationen sah er auch bei bestehenden Recurrensparesen oder Paralysen niemals Pneumonien. Von aufgetretenem „Verschlucken“ erwähnt er nichts.

Oberst verlor bei 2000 Strumektomien 11 Patienten. 6 davon starben an Pneumonien. Diese sind auf das Alter der Kranken, auf ihre Bronchitis, auf das erschwerte Abhusten und endlich auf die Veränderungen am Herzen zurückgeführt. Postoperative Schluckstörungen werden nicht erwähnt.

Ebenso verlor Kocher, der erfahrenste Kropfoperateur, von 904 Kropfoperierten des 3. Tausend 3 Patienten, welche schon vor der Operation an Recurrenslähmung litten.

Bei den 233 Kropfoperierten Schiller's kamen außer häufiger Schluckschmerzen keine Störungen des Schlingaktes zur Beobachtung; ausgenommen bei einem Falle schwerer Tetanie, bei der heftigste Schlingkrämpfe auftraten.

Auch Monnier, der über die Ergebnisse von 670 Kropfoperationen berichtet, weiß nichts von „Verschlucken“ zu erzählen; wohl aber bespricht er einen Fall mit tödlichem Ausgange in dem Schlingkrämpfe das Bild beherrschten. Dann trat auch Nackenstarre hinzu und es entwickelte sich das Bild eines Tetanus.

Stierlin, der die nach Kropfoperationen und nach Verletzungen des N. recurrens auftretenden Störungen genau studiert hat, erwähnt nichts von Schluckbeschwerden. Ebenso wenig Wölfler.

Bergeat berichtet aus der v. Brun'schen Klinik unter 300 Kropfoperierten über 5 Pneumonien, von denen 2 tödlich waren. Unter diesen 5 Kranken hatten 4 (darunter auch die 2 gestorbenen) Stimmbandparesen, von denen eine durch die Operation entstanden war. Die Pneumonien werden nicht deutlich als Schluckpneumonien hingestellt und auch das Auftreten von Schlingstörungen wird nicht hervorgehoben (Schlingbeschwerden fehlen auch nach Bergeat in den ersten Tagen nach der Operation nur in den seltensten Fällen); es muß daher auffallen, daß $\frac{4}{5}$ von den sekundär Erkrankten an Stimmbandlähmungen litten.

Schlosser, der im Jahre 1910 am Chirurgenkongreß über schwere Schluckstörungen, die nach einer Kropfoperation auftraten, berichtete, war der erste, der dieses Thema eingehender berührte und dadurch zu weiteren Untersuchungen Anlaß gab.

Schlosser, der der Ansicht ist, daß die noch später zu erwähnenden, rasch vorübergehenden postoperativen Stimmlippschädigungen unter Um-

ständen weniger mit Verletzungen des Recurrens, sondern mehr mit direkten mechanischen Schädigungen des Larynx, oder mit katarrhalischen Veränderungen zusammenhängen, schildert die nach einer Kropfoperation aufgetretenen Schluckstörungen folgenderweise:

Bei Anlegung von Ligaturen im Gebiet der Arteria thyroideä inf. trat eine Recurrenslähmung ein. Die Patientin wurde plötzlich heiser, 1 Minute später ganz aphonisch. Gleich nach der Operation zeigte es sich, daß bei jedem Versuche Flüssigkeiten zu schlucken, ein Teil in den Larynx gelangte und nur mit größter Mühe oder gar nicht mehr ausgehustet werden konnte. — Trotzdem nun Sondenernährung eingeleitet wurde, kam es doch zu einer schweren Schluckpneumonie mit Temperaturen über 39 und einer Pulsfrequenz bis 140, die das Schlimmste befürchten ließen. In der Not verfiel ich damals auf den Gedanken, die Patientin mit dem Kopf tief und mit dem Becken hoch zu lagern, ein Verfahren, das schon Quincke für bestimmte Fälle von Lungenentzündung empfohlen hatte. — Sofort lief eine große Menge von putridem Bronchialsekret aus und die Temperatur sank. — Nach 6 Tagen war die Schluckfähigkeit wieder normal. — Der laryngoskopische Befund hat in diesem Falle keine vollständig befriedigende Klarstellung des Sachverhaltes gebracht: das Stimmband der operierten Seite nahm nämlich keine Kadaverstellung ein, es war nach außen fixiert und zwar in stärkerer Abduktionsstellung, als das gesunde Stimmband bei der Respiration. — Da der Larynx vor der Operation normal gewesen war, so ist nicht daran zu zweifeln, daß die Schluckstörung und die Störungen am Stimmbande eine gemeinsame Ursache gehabt hatten, die wenigstens zum Teil in einer Schädigung des N. recurrens zu suchen ist.

Welchen Schädigungen ist der Nervus laryngeus ausgesetzt?

Vorausschicken möchte ich, daß die N. laryngei zu den empfindlichsten Nerven gezählt werden müssen; ein Erfahrungssatz, der durch unzählige Beispiele bestätigt worden ist. Der Aetiologie nach können wir die Läsionen, von denen der Laryng. inf. und sup. betroffen werden können, in 2 Klassen einteilen, in solche zentralen und in solche peripheren Ursprungs. Letztere zerfallen in 3 Gruppen: 1. Traumen, 2. Gifte, 3. Schädigungen unbekannter Provenienz.

Die meisten Lähmungen und Paresen sind wohl auf das Konto der Traumen zu setzen. Von altersher bekannt sind die Recurrenslähmungen, welche auftreten durch Druck von Geschwülsten und durch Veränderung der umgebenden Gewebe. Hierher gehören, in der Reihenfolge der Häufigkeit des Auftretens: Struma, Aorten-Aneurysma, Carc. oesophagi (Sendiak) dann weiter Lymphdrüsen am Halse, im Mediastinum und an den Bronchien, Aortitis, Carc. und Tbc. pulmonum, Pleuritis, Anthracosis pulmonum, Pericarditis und Aneurysma der Subclavia. In neuester Zeit wurde Recur-

renslähmung auch bei Skoliose beobachtet (Gayet). Wichtig für den Chirurgen sind die Schädigungen denen der Recurrens bei Operationen ausgesetzt ist: Zerrungen, Berühren mit Instrumenten oder mit Tupfern, Druck von Drains oder Hämatomen, elastische Umschnürung bei Operationen nach Bose, Störungen in der Blutzufuhr zum Nerven (Kramer), Durchtränkung des Nerven mit Blut und endlich das Fassen des Nerven in eine Klemme oder Ligatur und seine Durchtrennung. Zweifellos kann der so empfindliche Nerv auch durch die Abkühlung und Austrocknung, der er bei langdauernden Operationen oder bei seiner Freilegung ausgesetzt ist, Schaden leiden. Später kann auch noch Zug oder Druck von Narben Schaden stiften. Schließlich gehören hierher auch die Recurrensstörungen, die nach Würgen am Halse auftreten.

Von den Giften, welche dem Nerv. laryngeus gefährlich werden können, sind, abgesehen von solchen, welche schwere Allgemeinerkrankungen hervorrufen (Blei usw.), besonders hervorzuheben die Karbolsäure (Irrigationen der Wunden in der antiseptischen Zeit) und Jod (bei Jodeinspritzungen in die Struma). Zwanglos kann man hier auch die Recurrenslähmungen einreihen, die bei akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach) auftreten und bei denen wohl die Bakteriengifte eine große Rolle spielen.

Zu den Recurrenslähmungen unbekannter Herkunft wären die 2 Fälle von Gerhardt zu zählen. Dieser Autor hatte Gelegenheit 2 mal mit Icterus vergesellschaftete Stimmbandlähmungen zu sehen, wovon 1 Fall noch mit Unempfindlichkeit des Kehlkopfes und Schlundes kompliziert war. Nach einigen Tagen schwanden Aphonie und Anästhesie spurlos. Die Ursache der Lähmung und des Icterus wurde niemals aufgeklärt.

Von den Erkrankungen des Zentralnervensystems wären besonders Tabes, Apoplexie und Paralysis bulbaris zu nennen, dann weiter Erweichungsherde, Geschwülste und disseminierte Herdsklerose.

Postoperative Stimmlippen- und andere Schädigungen.

Es drängt sich uns die Frage auf, in wie vielen Fällen nach Kropfoperationen Larynxschädigungen auftreten. Zahlreiche Statistiken geben uns darüber Aufschluß, kommen jedoch zu sehr verschiedenen Resultaten. Es ist doch sehr auffallend, wenn einerseits Reinbach sagt: „In den letzten 5½ Jahren ist bei keiner Kropfoperation eine Verletzung des Recurrens mehr vorgekommen“ und andererseits Sandelin 17% und Leischner gar 20,3% (8 Paralysen und 59 Paresen) postoperative Recurrensstörungen berechnen. Dieser scheinbare Widerspruch klärt sich jedoch auf, wenn man die Unterschiede in der laryngologischen Untersuchung in Betracht zieht. Wir wissen seit langem, daß sich keineswegs alle Recurrensstörungen durch Veränderungen der Stimme kundgeben, daß gewöhnlich ohne eine laryngologische Untersuchung auch schwerere Schädigungen des Nerven

übersehen werden können. Des weiteren haben neuere Erfahrungen ergeben, daß es außer den durch längere Zeit manifest bleibenden Recurrensparalysen und -paresen, die sich manchmal ohne laryngologische Untersuchung aus den Veränderungen der Stimme diagnostizieren lassen, noch andere Schädigungen des Stimmapparates vorkommen. Diese sind meist von sehr kurzer Dauer, oft nur ephemer und können ohne Einfluß auf die Stimmbildung bleiben. Wenn nun Kropfoperierte nicht systematisch, vom Tage der Operation angefangen bis zu ihrer Entlassung mindestens alle paar Tage laryngoskopisch untersucht werden, so bleiben diese Störungen verborgen. Daß diese Beobachtungen, wollen sie auf allgemeine Anerkennung rechnen, nur von laryngologischen Fachmännern gemacht werden sollen, ist klar, da dem Mindergeübten die feinen Veränderungen, um die es sich hier handelt, leicht entgehen können.

Den folgenden Ausführungen ist das Material der Innsbrucker chirurgischen Klinik aus den Jahren 1900 und 1911, das ist die letzte Zeit, in der Herr Prof. Schloffer diese Klinik geleitet hat, zugrunde gelegt. Die genauen laryngologischen Befunde dabei verdanken wir der freundlichen Mühewaltung des Vorstandes der dortigen oto-laryngologischen Klinik, des Herrn Prof. Juffinger, der den größten Teil der Fälle selbst untersucht hat. Dadurch, daß die Untersuchungen in der ersten Zeit nach der Operation alle paar Tage wiederholt wurden, kamen wir in die Lage, Veränderungen am Stimmbande zu beobachten, die nur durch wenige Tage bestanden und die bei weniger gründlicher Beobachtung leicht hätten übersehen werden können.

Ich verfüge über 182 in dieser Weise untersuchte Fälle von Kropfoperationen. Unter den Operierten befinden sich 3 Basedowkranke (2 Weiber, 1 Mann) und 8 Recidivstrumen (6 Weiber, 2 Männer). Was die Beteiligung der Geschlechter betrifft, so waren fast genau $\frac{2}{3}$ Weiber, $\frac{1}{3}$ Männer, was gegenüber anderen Statistiken ein geringes Plus an Weibern ergibt. Bezüglich der Lokalisation wäre zu erwähnen, daß am häufigsten der rechte Lappen ergriffen war (in 64 Fällen) (eine Tatsache, die schon Bergeat hervorhebt, die aber noch nicht genügend aufgeklärt ist), dann folgten: beide Lappen (51 Fälle), der Isthmus (35 Fälle), der linke Lappen (31 Fälle) usw. Retropharyngeal lag die Struma 6 mal. In 30 Fällen konnten wir eine Dislokation des Larynx beobachten; eine Hereinwölbung des Kehlkopfes von rechts her in einem Falle.

Starker chronischer Katarrh des Larynx wurde bei 3 Kranken, akute Laryngitis bei 2 Patienten festgestellt. Geringgradige Reizungen der Luftwege fanden sich in fast allen Fällen. 3 mal waren wir in der Lage eine Mitbeteiligung des Sympathicus zu beobachten.

v. Eiselsberg erwähnt die den Ophthalmologen bekannten Folgen einer Lähmung oder Reizung des Sympathicus durch Druck von Kropfknoten. Meist richten nur die malignen Strumen Schaden an, da

nach Heine weniger die Größe der Struma, als Derbheit und tiefe Lage maßgebend sind; nach Bergeat auch die Mitbeteiligung der umgebenden Gewebe. Gutartige Kröpfe werden also meist nur Reizung des Sympathicus herbeiführen, während bösartige oder harte den Nerv lähmen können. Bei Reizung des Sympathicus werden wir weitere Pupille auf der befallenen Seite und eine weitere Lidspalte finden, während umgekehrt, bei Lähmung des Nerven die Pupille enger (durch Lähmung des M. dilatator pupillae) sein wird. Außerdem kann noch vermehrte Rötung am Ohre und Schweißabsonderung im Gesichte auffallen.

In unserem ersten Falle bestand eine faustgroße weiche Struma rechts, ein nußgroßer Knoten links. Die laryngologische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines retropharyngealen Knotens, sonst normale Verhältnisse. Die r. Pupille war auffallend weiter. 11 Tage nach der Operation (Enukleation rechts) war die Anisokorie völlig verschwunden.

Beim zweiten Fall handelte es sich um eine faustgroße Struma in der Mitte und rechts. Die laryngologische Untersuchung ergab einen normalen Befund. Die r. Pupille war enger als die linke. Nach der Operation (Enukleationsresektion rechts) trat keine Besserung ein.

Im ersten Falle handelte es sich also offenbar um eine Reizung, im zweiten um eine Lähmung des Sympathicus. Zu erwähnen wäre noch, daß die zweite Struma nicht maligne war.

Nicht so einfach lagen die Verhältnisse beim dritten Fall von Sympathicusstörung, den wir zu sehen Gelegenheit hatten. Es kann sich hier um die Besserung einer Lähmung oder um die Verminderung der Druck- und Reizwirkung gehandelt haben.

Am 1. VII. 05 war bei uns ein Pat. wegen 2 großen Strumaknoten, die in der Mitte und rechts lagen, operiert worden. Beide Knoten wurden entfernt. Vor der Operation war die l. Pupille 3 mal so groß als die rechte. Es handelte sich wahrscheinlich (Prof. Mayer) um Lähmung des rechtsseitigen Sympathicus als Folge der Druckwirkung des rechtsseitigen Strumaknotens. Im Laufe der Spitalsbehandlung trat keine Änderung in der Pupillendifferenz auf. 5 Jahre später kam der Pat. neuerdings wegen Atembeschwerden zu uns und es mußte der untere Pol des l. Lappens, der auf die Trachea drückte, reseziert werden. Die vor der Operation vorgenommene Untersuchung ergab nun, daß die l. Pupille nur um $\frac{1}{3}$ weiter war als die rechte. Die Akkommodation war links etwas träger als rechts.

Nun die Frage: Hat sich eine rechtsseitige Sympathicuslähmung nach der I. Operation gebessert? Das ist unwahrscheinlich. Oder war die vor der I. Operation erweiterte linke Pupille ein Zeichen einer Sympathicusreizung links durch den tief gelegenen Knoten links, die durch Wegnehmen des rechten Knotens gebessert wurde, da die Gebilde nun mehr Platz hatten und nach rechts hin ausweichen konnten? Während der Spitalsbehandlung nach der 2. Operation änderten sich die Pupillenweiten nicht.

Tetanie, die jedoch nach längerer Zeit in Heilung übergang, hatten wir 1 mal zu beobachten Gelegenheit. Es mußte bei einer Hochschwangeren eine Recidivstruma, die schwere Stenosenerscheinungen verursachte, operiert

werden. Der Fall bietet vom Standpunkte der Larynxinnervation Interessantes, so daß ich über ihn ausführlicher berichten will.

Frau M. P., 27 J., Schuhmachersgattin aus A. wurde wegen rechtsseitiger Struma am 2. II. 03 auf der Innsbrucker chirurgischen Klinik operiert. Am 8. XII. 09 wurde sie neuerdings aufgenommen, da sie in letzter Zeit mehrfach Erstickungsanfälle gehabt hatte. Links, nahe der Mittellinie faustgroßer Knoten. R. Lappen und der Isthmus vergrößert. Die laryngol. Untersuchung ergab: Verdrängung des Larynx von links nach rechts, besonders in seinem hinteren Teil, wodurch eine Schrägstellung der Glottis entsteht. Aus der gleichen Ursache ist die Glottis um die Hälfte enger als normal und die Außenbewegung des l. Stimmbandes behindert. Glottisschluß gut. Einblick in die Trachea wegen Enge der Glottis unmöglich.

Bei der am 14. XII. 09 in Alynin-Lokalanästhesie vorgenommenen Operation, wurde ein Knoten links, der Rest des r. Lappens und endlich ein Teil des Isthmus reseziert.

Die weiteren laryngologischen Untersuchungen ergaben nun: 15. XII. Die Schiefstellung besteht noch. L. Stimmband bewegt sich etwas besser, hingegen ist die r. Seite in ihrer Beweglichkeit sehr beschränkt. — 17. XII. Beweglichkeit beiderseits gebessert; Larynx mehr medial gestellt. — 19. XII. L. Seite fast unbeweglich, rechte besser. — 20. XII. Bei leiser Phonation beide Stimmbänder unbeweglich, bei lauter geringe Beweglichkeit, rechts stärker als links. Glottis 2 mm weit. — 22. XII. Glottis um ein Geringes weiter. Beweglichkeit beiderseits etwas besser. — Am l. Taschenband wird eine Blutung in die Schleimhaut sichtbar, die am 20. schon vorhanden war, jedoch nicht sicher als solche erkannt werden konnte. — 24. XII. Beweglichkeit beiderseits etwas zugenommen. — 26.—30. XII. Status idem. — 13. I. 10. Glottis weiter, indem die l. Chorda mehr nach außen geht. R. Seite fixiert. — 18. I. Zustand wie vor der Operation.

Auffallend sind nun folgende Punkte:

1. Das schon vor der Operation in seiner Außenbewegung behinderte linke Stimmband bewegt sich am Tage nach der Operation besser.

5 Tage nach der Operation ist es fast unbeweglich, wofür die am 22. konstatierte Blutung am linken Taschenband verantwortlich zu machen ist. Am 13. I., also nach Resorption der Blutung, funktioniert das linke Stimmband wieder gut.

2. Am Tage nach der Operation wird eine Beschränkung in der Beweglichkeit des rechten Stimmbandes manifest. Der Recurrens wurde also augenscheinlich bei der Operation auf irgend eine der bereits erwähnten Arten geschädigt. (Durchschnitten oder ligiert konnte er schon aus dem Grunde nicht sein, weil wir grundsätzlich auf der Trachea 1—2 cm dickes Kropfgewebe zurücklassen, ausgenommen die Fälle von malignen Strumen, wo ohne Rücksicht auf den Recurrens alles kranke Gewebe radikal entfernt wird).

Schon am 17., also 3 Tage nach der Operation, finden wir eine Besserung der Beweglichkeit, was wieder gegen eine grobe Recurrensverletzung spricht. Diese Besserung schreitet bis zum 24. vorwärts, und am 13. I. erfahren wir, daß das rechte Stimmband fixiert ist. 5 Tage später endlich sagt der Laryngologe: Stat. ant. op. das heißt also, daß das rechte Stimmband wieder annähernd normale Beweglichkeit besitzt.

3. Auch über die Verdrängung des Larynx gibt uns die fortgesetzte laryngologische Untersuchung Aufschluß. Am Tage nach der Operation besteht noch die Schiefstellung, während 3 Tage post op. der Larynx schon mehr medialgestellt ist. Wir sehen also, daß die durch Strumaknoten verdrängten Organe nach Wegnahme derselben nicht sofort, sondern in kurzer Zeit wieder an ihren Platz zurückkehren können.

Nun zur Tetanie.

Am 18. XII., also 4 Tage nach der Operation, setzte der erste tetanische Anfall nach kurzem Prodromalstadium (Unruhe der Pat., Steifigkeit der Extremitäten, Wadenkrämpfe) ein. Die Anfälle waren schwerer Natur und kamen mehrmals täglich. Die anfangs eingeleitete Therapie (3 g Chloralhydrat als Klysma und kleine Morphinumdosens subkutan) hatte auf die tetanischen Anfälle fast keinen Einfluß. Später bekam die Frau Parathyreoidintabletten in steigender Dosis bis 6 Stück pro die. Die Anfälle hörten nun zwar nicht vollständig auf, waren jedoch nur mehr sehr leichter Natur. Mitte April wurde die Frau eines gesunden Knaben entbunden. Während der Geburt mehrere tetanische Anfälle, dann 10 Tage anfallsfrei. Später traten bis Anfang Juni wieder täglich leichte Anfälle auf. Von dieser Zeit an kamen die $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde dauernden Krämpfe nur nach seelischen Aufregungen oder körperlichen Anstrengungen. Im August mußte die Frau wegen beiderseitigem Star operiert werden. Es handelte sich um eine Tetaniekatarakt, die meist doppelseitig auftritt und von den Ophthalmologen durch die Annahme einer erhöhten Konzentration des Kammerwassers (Hess) oder einer Toxinwirkung vom Ciliarkörper aus (Bach) erklärt werden. 2½ Jahre nach der Operation berichtete die Frau, daß sie nur nach längerem Wäschewaschen oder Bodenreiben „ein Ziehen in den Händen und Armen gegen den Rücken zu“ verspüre. Krämpfe treten keine mehr auf. Seit ihrer Entlassung aus dem Spital, also seit ca. 1½ Jahren hat sie keine Medikamente mehr genommen.

Da uns die Parathyreoidintabletten nicht den erhofften Erfolg brachten, so würden wir lieber die von Schneider angegebene frische Nebenschilddrüse vom Pferde empfehlen. Cachexia strumipriva wurde nicht beobachtet.

Bezüglich des Chvostek'schen Phänomens, auf dessen Vorhandensein vor den meisten Operationen geprüft wurde, ist zu erwähnen, daß dasselbe in einigen Fällen positiv war und zwar in Fällen, bei welchen Tetanie absolut auszuschließen ist. Es ist wichtig vom Bestehen des Chvostek'schen Phänomens ante operationem unterrichtet zu sein, denn sonst wartet der Operateur (zum Glück vergeblich) auf das Auftreten der Tetanie, wenn er es nachher findet.

Was die heute so viel umstrittene Hyperthermie anbelangt, muß ich erwähnen, daß nur ein minimaler Bruchteil unserer Kropfoperierten keine Temperatursteigerung aufwies.

Palla, der das Material derselben Klinik verwertete, neigt der Meinung jener zu, welche annehmen, daß die postoperativen Temperatursteigerungen auf leichte Wundinfektion zurückzuführen seien; in Anbetracht der stets fortschreitenden Aseptik und im Hinblick auf das Fortbestehen der

postoperativen Temperatursteigerungen bei immer besser gewordenem Wundverlaufe muß man jetzt annehmen, daß es doch die Resorption von Kropfgewebe ist, die das Fieber verursacht. Das gelegentlich vorkommende Fehlen von höheren Temperaturen nach einfachen Eukleationen von Cysten spricht sowohl für jene, welche behaupten, daß bei der „großen Wundfläche und den zahlreichen Ligaturen“ eine leichte Wundinfektion vorkommen könne, da in einem solchen Falle weder von einer großen Wundfläche noch von vielen Ligaturen die Rede ist, als auch für diejenigen, welche das Fieber auf das Konto der Resorption von Kropfsaft setzen. Diese Resorption kann nicht stattfinden, wenn keine Drüsen eröffnet werden, wie es ja bei der Eukleation der Fall ist. Daß das „Kropffieber“ ein „Resorptionsfieber“ ist, erhellt schon daraus, daß die Temperaturen in drainierten Fällen (wo also der „Kropfsaft“ und Blut abfließen konnten) nie solche Höhen erreichten, als bei nicht drainierten.

Die bekannten Versuche von L a n z und von S c h u l t z e zur Erklärung der Frage über die Entstehung des Kropffiebers sind meines Erachtens nicht beweisend, da sie nicht an kropfigen Individuen ausgeführt wurden.

L a n z quetschte und zerschnitt g e s u n d e n Hunden die Schilddrüse ohne Temperatursteigerung zu sehen.

S c h u l t z e, welcher Kropfsaft subkutan und intravenös injizierte, kommt zu dem Schlusse, daß 1. die Resorption von Kropfsaft bei dem Zustandekommen des postoperativen Fiebers keine Rolle spielt, und daß 2. der Kropfsaft von Basedow-Strumen keine den Puls oder die Körpertemperatur direkt beeinflussenden toxischen Eigenschaften besitzt. Bei der Durchsicht der von S c h u l t z e vorgenommenen Versuche ergibt sich aber, daß gesunde Personen auf die Injektion von Kropfsaft nicht oder kaum reagierten, während in 2 Fällen, die sich mehrere Tage vorher einer Kropfoperation unterzogen hatten, deutliche Temperatursteigerungen (1 mal sogar bis 39,6) zeigten. Ein Ergebnis, das also doch darauf hindeutet, daß der Kropfige gegen den Kropfsaft weniger tolerant ist. Vielleicht ein Ausdruck gewisser Störungen der inneren Sekretion bei Strumösen.

Nun möge es mir gestattet sein, einige Worte über die an unserer Klinik übliche T e c h n i k zu sagen. Nach trockenem Rasieren des Operationsgebietes, jeweilen auch der Nackenhaare, wird der behaarte Kopf mit einer sterilen Mullbinde eingewickelt und Hals, Kinn, Schultern und oberer Brustanteil mit 5% iger Jodtinktur bestrichen. Die Patienten werden ziemlich steil aufgesetzt und bekommen, um den Kropf möglichst hervortreten zu lassen, ein flaches Kissen unter die Schulterblätter, während der Kopf weit zurückgeneigt wird. Dann wird dem Patienten eine mit Mull überzogene Maske vor Mund und Nase gebunden um zu verhindern, daß Speicheltröpfchen in die Wunde gehustet werden. Operiert wird fast ausschließlich in Lokalanästhesie (früher Alypin 1 : 1000, jetzt Novokain $\frac{1}{2}$ —1%). Vergiftungserscheinungen wurden niemals beobachtet. Narkotisiert wird fast nur bei sehr aufgeregten (Basedow-) oder überempfindlichen Kranken. Ausgenommen die Herzkranken und sehr alte Leute (sie liegen zu lange im

Dämmerschlafe und expektorieren schlecht), bekommen die meisten Patienten 1 Stunde vor Beginn der Operation eine Pantopon-Skopolamin-Injektion. Wir verwenden vorwiegend den tiefen Kragenschnitt; bei großen Kröpfen wohl auch den Winkelschnitt. Meist ist es nicht notwendig, den Sternokleidomastoideus einzukerben. Er wird nur freigelegt und mit einem stumpfen Haken beiseite gezogen. Wir bevorzugen die Halbseitenexstirpation, wobei wir grundsätzlich eine mehrere mm dicke Schichte Kropfgewebe des hinteren und medialen Strumateiles zurücklassen. Die Enukleation kommt meist bei Cysten in Anwendung. Die Arteria thyroidea inferior wird gewöhnlich nicht ligiert. Als Unterbindungsmaterial verwendeten wir früher in Sublimat gekochte Seide, jetzt Catgut. Die kleinen Halsmuskeln nähen wir fast nie: höchstens bei Frauen wo es auf kosmetische Effekte sehr ankommt. Funktionelle Störungen wurden auch bei nicht genähten Fällen niemals beobachtet. In der Regel drainieren wir für 24—48 Stunden, um Hämatomen vorzubeugen. Bei Basedow wird, auch um dem Kropfsafte Abfluß zu verschaffen, immer drainiert. Zur Drainage werden Glasdrains verwendet; die Hautwunde wird durch Seidenknopfnähte geschlossen.

Die Operierten werden im Bette steil aufgesetzt. Das Sitzen wird ihnen durch ein Keilpolster, das umgekehrt unter Gesäß und Oberschenkel geschoben wird, erleichtert. Dadurch wird auch das lästige Hinunterrutschen von der Rückenlehne verhindert. Nun wird ein besonderes Augenmerk auf die schon vor der Operation eingeleitete Mundpflege (die in neuerer Zeit auch von Goldstein so warm empfohlen wurde), gerichtet. Wir sind der festen Ueberzeugung, daß wir die so ausgezeichneten Wundheilungen und das Fehlen von Komplikationen, nicht nur bei Kröpfen, sondern auch bei Laparotomien, nicht zum kleinsten Teile der exakten Mundpflege zu verdanken haben. Weiterhin werden die Kranken aufgefordert, bei auf den Verband gepreßten Handflächen gut zu räuspern und auszuspuken. Zäher Schleim wird durch Inhalieren von Salzlösung gelockert. Gewöhnlich am 2. Tage wird das Drain entfernt und die Patienten werden herausgesetzt. Am 7. Tage werden die Nähte entfernt und die Patienten meist nach weiteren 2—3 Tagen entlassen.

Postoperative Stimmbandstörungen.

Dank unserer systematisch durchgeführten laryngologischen Untersuchungen waren wir in der Lage unter 182 Fällen außer 9 Recurrensparalysen und 6 Paresen, noch 2 isolierte Internuspareesen und 1 isolierte Transversusparese, weiterhin 11 mal Oedeme und Hämorrhagien und 3 mal Rötung der Stimmbänder festzustellen. Von den 9 Paralysen wurden 3 schon während der Operation bemerkt, bei 1 Falle tauchte auch schon während der Operation der Verdacht (der später durch die laryngologische Untersuchung erhärtet wurde) auf Recurrensparalyse auf; die restlichen 4 Läh-

mungen wurden erst durch die Laryngoskopie festgestellt. In einem der 3 ersten Fälle wurde der Recurrens durchschnitten, in den beiden anderen in eine Klemme, resp. Ligatur gefaßt.

1. Im ersten Falle (Durchschneidung des Recurrens) handelte es sich um eine 34 j. Tagelöhnerin E. C. mit einer 2mannsfaustgroßen, den ganzen Hals umfassenden Struma in der mehrere hühnereigroße, harte Knoten zu tasten waren, mit Cor strumosum, Tremor der Hände und Pigmentation der Haut. Der laryngol. Befund vor der Operation lautete: Larynx und Trachea normal.

Operation (in Alypinlokalanästhesie): Modifizierter Kragenschnitt rechts. Nach Durchtrennung der Muskulatur und der Kropfkapsel kommt man auf die allgemein grobgelappte Oberfläche der r. Strumalhälfte, in die sehr große Venen ziehen. Der untere Pol, mehr als faustgroß, liegt ziemlich weit hinter der Clavicula und mit dem Isthmus hinter dem Sternum. Er wird luxiert, hierauf der obere Pol nach Unterbindung der superioren Gefäße freipräpariert. Dann wird der Isthmus unter beständiger Abklemmung quer durchschnitten und unter teilweiser Belassung auf der Trachea wird der r. Lappen mit dem Messer abgetragen. Dabei bleibt gerade an der Grenze zwischen Larynx und Trachea nichts auf der letzteren, und im Momente der Abtragung wird die Stimme der Pat. heiser. Gerade hier am unteren Schilddrüsenrande sieht man aus dem abgetragenen Gewebe einen kurzen, vielleicht 1 mm dicken, querdurchtrennten Nervenstumpf hervortreten; wahrscheinlich der Recurrens. Blutstillung, Hautnaht, Verband mit Schwamm.

Die Befunde der am Operationstage und späterhin vorgenommenen laryngoskop. Untersuchungen waren folgende: 4. II. 11 (Operationstag). R. Chorda in leichter Abduktion unbeweglich, keine Pendelzuckungen. — 9.—11. II. Spuren von Beweglichkeit. — 16. II. Beweglichkeit hat zugenommen, besonders des r. Aryknorpels, während das Stimmband selbst sich noch in Abduktionsstellung befindet und geringe Beweglichkeit zeigt. — 20. II. Status idem. — 23. II. Das r. Stimmband in Mittelstellung, bei Phonation nur eine Spur von Beweglichkeit, die gleich ist der Bewegung der ganzen r. Larynxhälfte; der Aryknorpel zeigt Bewegung, die nur um ein Geringes kleiner ist, als die der l. Seite. — Die Pat. bot keine Zeichen einer ernsteren Schluckstörung. Bei ihrer Entlassung war die Stimme laut, sehr wenig heiser.

2. Bei der zweiten Pat., einer 29 j. Tagelöhnerin P. M. bestand links eine faustgroße, rechts eine kleinf Faustgroße Struma. Der vor der Operation erhobene laryngol. Befund lautete: Leichte Verschiebung der Aryknorpel nach rechts; dadurch erscheint das l. Stimmband etwas mehr median und breiter und in seiner Beweglichkeit sehr beschränkt.

In Alypinlokalanästhesie wurde links eine Resektionsenukleation vorgenommen. In der Operationsgeschichte heißt es: „Beim Fassen einer seitlich hinteren Gewebsbrücke gibt die Pat. auf eine Frage mit heiserer Stimme Antwort. Die Klemme wird abgenommen und der spritzende starke Ast der Inferior (oder Hauptstamm?) isoliert und ligiert. Der Recurrens kommt nicht zu Gesicht. Die Ligatur hatte soweit vorne stattgefunden, daß eine Verletzung des Recurrens kaum wahrscheinlich ist“. Am Schluß der Operation war die Stimme wieder freier, aber bei der Visite (5 Stunden später) war sie stark verschleiert.

Die am 9. II. (dem der Operation folgenden Tage) vorgenommene laryngoskop. Untersuchung ergab: Beweglichkeit der l. Larynxhälfte aufgehoben. Nur der Aryknorpel macht zuckende Bewegungen nach der Phonation. Injektion der Schleimhaut. — 11. II. Linksseitige Fixation. — 14. II. L. Stimmband fixiert; l. Aryknorpel zeigt stärkere Beweglichkeit. —

17. II. L. Recurrenslähmung. — Bei der Entlassung war die Stimme etwas heiser. Schluckstörungen wurden nicht beobachtet.

3. Bei der dritten Pat., einer 16 j. Bauerntagelöhnerin St. K., fand sich beiderseits eine gänseeigroße Struma. Der laryngol. Befund ante operationem ergab: Kehlkopf normal. Einblick in die Trachea gelingt nicht wegen Verdrängung derselben nach rückwärts. In Alypinlokalanästhesie wurde der r. Lappen und Isthmus reseziert. „Nach Ligatur der Gefäße wird die Pat. ziemlich heiser“. Die laryngoskopische Untersuchung stellte eine Paralyse des r. Recurrens fest. Auch hier traten keine Schluckbeschwerden auf. Die Stimme war bei der Entlassung belegt.

Bei 2 Patientinnen wurde schon während der Operation mit Wahrscheinlichkeit vermutet, daß der Recurrens beschädigt worden sei.

1. G. M., 37 j. Arbeiterfrau. Es bestand ein alle 3 Lappen der Schilddrüse umfassender Kropf von über 2 Mannsfaustgröße und Rosé'sches Kropfherz. Der laryngol. Befund vor der Operation lautete: Rechte hintere Pharynxwand leicht hereingewölbt (also auch „retrovisceraler“ Knoten!), Larynx normal, Trachea nicht sichtbar.

Bei der in Alypinlokalanästhesie vorgenommenen Operation wurde links und am Isthmus „bis auf eine dünne hintere Schichte“ ein fast 2 faustgroßer Strumaknoten reseziert. Wegen Verdrängung der säbelscheidenförmigen Trachea nach links wird noch der der Trachea anliegende, 3 Querfinger breite, untere und mittlere Teil des r. Lappens entfernt. Die Stimme der Pat. wurde nun etwas verschleiert. Bei der am nächsten Tage vorgenommenen laryngol. Nachuntersuchung wurde festgestellt, daß sich das r. Stimmband in Medianstellung fixiert befand und daß der Aryknorpel nur geringe Zuckungen ausführte, ein Befund, der sich während der Zeit, welche die Frau im Spitale zubrachte, nicht änderte. Vor der Operation hatte die Frau außer Dyspnoe auch Schluckbeschwerden. Große Fleisch- oder Brotstücke konnte die Frau nicht schlucken. Der Zustand wurde wahrscheinlich durch den retrovisceral gelegenen Knoten hervorgerufen und besserte sich nach der Operation. Bei der Entlassung war die Stimme der Pat. etwas belegt, laut, sehr deutlich verständlich.

2. Bei der zweiten Pat., 47 j. Finanzbeamtenfrau J. A., bei der schon intra operationem an eine Recurrensverletzung gedacht wurde, muß erwähnt werden, daß die Frau mit der Diagnose Struma maligna zur Operation kam. Es bestand rechts eine große weiche Struma; am Isthmus und links war ein kleiner harter unverschieblicher Knoten tastbar, der in der Tiefe verschwand. Da die Frau sehr aufgeregt war, mußte in Narkose operiert werden. Der Isthmus und die l. Seite wurden radikal entfernt. Der am folgenden Tage erhobene laryngol. Befund lautete: L. Larynxhälfte fixiert, Stimmband in Medianstellung. 2 Tage später: Idem. Nach weiteren 4 Tagen: L. Stimmband in Medianstellung fixiert. L. Aryknorpel macht bei der Phonation kleine zuckende Bewegungen. Bei der Entlassung war die Stimme etwas rau.

Nun zu den 4 Fällen, bei denen die Recurrenslähmungen erst durch die laryngologische Untersuchung festgestellt wurden.

1. Pf. J. kam wegen faustgroßem Kropfknoten links in unsere Behandlung. Die laryngol. Untersuchung ergab: Leichte Hereinwölbung der l. Trachealwand vom 4.—6. Ringe. Sonst normale Verhältnisse. 5 Tage nach der in Alypinlokalanästhesie ausgeführten Enukleation wurde eine linksseitige Recurrenslähmung festgestellt.

2. F. U. Vorne und rechts eine faustgroße, weiche Struma, links ein nußgroßer derber Knoten. Laryngol. Befund: Retropharyngeale Struma rechts. Larynx normal. Operation in Alynlokalanästhesie: Der Isthmus und ein Teil der r. Kropfhälfte wurden reseziert. Die Struma war mit der Trachea sehr stark verwachsen. Die hintere Schichte des Kropfes blieb auf der Trachea zurück. — Laryngol. Untersuchung 2 Tage p. op.: R. Stimmband in Inspirationsstellung fixiert. Die folgenden Befunde waren die gleichen.

3. Pat. S. M. hatte bei ihrer Aufnahme einen apfelgroßen Kropfknoten rechts. Die vor der Operation vorgenommene laryngol. Untersuchung zeigte eine Hereinwölbung der Trachea in ihren obersten Anteilen von rechts her, normalen Larynx und normale Beweglichkeit der Stimmbänder. Unter lokaler Anästhesie wurde der Isthmus und ein Teil der anderen Kropfhälfte reseziert. — 2 Tage nach der Operation wurde folgender laryngol. Befund erhoben: R. Stimmband median gestellt, unbeweglich. Die weiteren Untersuchungen zeigten keine Besserung.

Nicht vollständig klar liegen die Verhältnisse beim vierten Falle.

4. Die 54 j. Köchin H. V. wurde halb erstickt eingebracht. Rechts und links am Halse fand sich je ein faustgroßer, derber Kropfknoten; der Isthmus war frei. Das Befinden der benommenen Pat. wurde von Sekunde zu Sekunde bedrohlicher, so daß an eine Strumektomie nicht mehr gedacht werden konnte. Nach Anstreichen des Halses mit Jodtinktur wurde rasch die Tracheotomie gemacht und eine Kanüle eingeführt. Dabei wurde der untere Rand des Ringknorpels angeschnitten. Die Pat., die inzwischen völlig bewußtlos geworden war, erholte sich nach Einleiten der künstlichen Atmung bald. Da das Wechseln der K ö n i g - schen Kanüle, die wegen des tiefen Sitzes der Stenose angewendet werden mußte, Schwierigkeiten bereitete, entschloß man sich 5 Tage nach der Tracheotomie zur S t r u m e k t o m i e. Infolge der Unruhe der Pat. war eine laryngol. Untersuchung vor der Operation unmöglich. In Lokalanästhesie wurde der rechts gelegene Knoten weggenommen. Die Kanüle konnte nun weggelassen werden. Sie mußte jedoch noch 2 mal auf 1—2 Tage eingeführt werden, da wieder Stenosenerscheinungen auftraten, die später jedoch vollständig schwanden. Die Wundhöhle, die mit Perubalsam ausgestrichen worden war, wurde durch ein bis auf den Grund reichendes Gummidrain prophylaktisch drainiert, da man wegen der Nähe der Tracheotomiewunde eine Infektion befürchtete. Diese trat auch wirklich, wenn auch in sehr milder Form, ein. 2 Tage nach der Strumektomie konnte die Pat. laryngoskopisch untersucht werden. Der Befund war folgender: R. Stimmband mediangestellt, fixiert. L. normal. Schleimhaut des l. Aryknorpels gelockert, beim Atmen flottierend. — Ueber einen Monat, durch welche Zeit die Pat. in unserer Behandlung stand, änderte sich der Befund nicht. Bei der Entlassung war die Tracheotomiewunde vollständig verheilt, die Stenosenerscheinungen waren geschwunden, die Stimme war heiser, aber gut verständlich.

Da die Frau vor der Strumektomie nicht untersucht werden konnte, so ist es fraglich, ob die Recurrensparalyse der Operation in die Schuhe zu schieben ist, oder ob schon früher durch Druck des derben Kropfknotens eine Lähmung des Recurrens eingetreten war. Für letztere Annahme spricht die Angabe der Patientin, schon durch längere Zeit heiser gewesen zu sein.

Abgesehen von der letzten Patientin, welche stark heiser das Spital verließ, waren die Stimmen der 3 früher angeführten nur wenig belegt.

Die letzterwähnte Patientin ist übrigens auch die einzige, bei der wir,

durch die Umstände gezwungen, eine Tracheotomie machten. In allen anderen Fällen fand sich, auch wenn schwere Dispnoe vorlag, stets soviel Zeit, um eine Strumektomie ausführen zu können.

P a r e s e n .

Von den 9 Paresen, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, wären uns die große Mehrzahl entgangen, wenn wir die Patienten nicht öfters laryngoskopisch untersucht hätten. Bis auf einen Fall waren zur Zeit der Entlassung aus der Klinik sämtliche Paresen verschwunden.

1 mal waren wir auch in der Lage, das Auftreten einer Parese am 3. Tage nach der Operation festzustellen, nachdem die am 1. Tage post operationem vorgenommene Untersuchung normale Verhältnisse ergeben hatte. Eine ungezwungene Erklärung dieser Erscheinung glauben wir darin zu finden, daß wir ein langsam wachsendes Hämatom, das auf den Nerven einen Druck ausübte, verantwortlich machen. Nach Resorption der Blutung schwand auch die Parese.

Durch die gleiche Ursache wird wohl auch die bei einem Patienten am 3. Tage nach der Operation bemerkte Verdrängung des Larynx in toto nach links hervorgerufen worden sein. 2 Tage später war der Larynx wieder in der Medianlinie. Was die Dauer der Paresen anbelangt, wäre zu erwähnen, daß sie meist nur wenige Tage betrugen. In einem einzigen Falle war die normale Beweglichkeit bei der Entlassung noch nicht vollständig zurückgekehrt.

Zu bemerken wäre noch, daß die Stimmen der Patienten stets vollständig rein waren und daß die Kranken keine Ahnung von dem Bestehen der Parese ihrer Stimmbänder hatten.

Im Folgenden seien Auszüge aus den Kranken- und Operationsgeschichten sowie laryngoskopische Befunde angeführt.

1. K. G., 22 j. Tagelöhner. Je ein Strumaknoten rechts und in der Mitte. Laryngol. Befund: Säbelscheidenförmige Verengerung der Trachea in der Höhe des V. Ringes. — 15. X. 09. Halbseitenexstirpation rechts und Resektion am Isthmus in Alyn Lokalanästhesie. Die hinteren Partien der Knoten bleiben auf der Trachea zurück. — Laryngol. Befunde: 16. X. Normaler Befund. Vollständiger Verschluß der Glottis. — 18. X. Die r. Seite bleibt um ein Geringes in der Beweglichkeit gegenüber der l. Seite zurück. Bei kräftiger Phonation zeigt sich voller Glottisschluß. Der Larynx erscheint in toto etwas nach links verdrängt. Die Beweglichkeit gleich wie am 18. X. — 20. X. Larynx steht median. — 22. X. Beweglichkeit besser wie am 18. — 24. X. Normale Beweglichkeit.

2. F. M., 23 j. Arbeiterin. Hühnereigroße Cyste am Isthmus. Laryngol. Befund: Larynx und Trachea normal. — 29. VII. 10. Enukleation der Cyste und Exstirpation von 2 rechtsgelegenen Knoten in Alynlokalanästhesie. — Laryngol. Befund 30. VII.: R. Larynxseite etwas weniger beweglich als die linke. — 31. VII., 3. VIII., 5. VIII.: normal.

3. St. A., 22 j. Tagelöhnerin. Knoten und Cyste am Isthmus. Laryngol. Befund: Larynx und Trachea normal. — 16. XII. Resektion am Isthmus. — Laryngol. Befund: 17. XII.

R. Stimmband mediangestellt. — 19. XII. Geringe Spuren von Beweglichkeit. — 24. XII. Beweglichkeit vollständig hergestellt.

4. L. A., 21 j. Bauerntochter. Cyste am Isthmus. Laryngol. Befund: Larynx normal. Trachea bis zum 3. Ringe sichtbar, und zwar rechts. — 16. III. Enukleation der Cyste in Alypinlokalanästhesie. — Laryngol. Befund: 17. III. R. Stimmband zeigt eine Spur geringere Beweglichkeit als links. — 20. III. Normales Bild. — 23. III. Normal.

5. D. M., 31 j. Bauerntochter. Am Isthmus und rechts davon ein faustgroßer Strumaknoten der geringgradige Tauchersymptome zeigt. Laryngol. Befund: Larynx normal; nur ist die l. Seite etwas träger als die rechte. Trachea von hinten und rechts her stark hereingewölbt, und zwar in ihrem obersten Teile. — 29. III. In Alypinlokalanästhesie Enukleation des Knotens rechts und Resektion am Isthmus mit Belassen einer 1 cm dicken Schichte Kropfgewebe auf der Trachea. Ein Zipfel des Knotens lag hinter der Trachea. Resektion eines hühnereigroßen Stückes des l. Schilddrüsenlappens, das gerade vor der Trachea lag. — Laryngol. Befund: 30. III. L. Seite etwas träger als ante operationem. — 1. IV. Beweglichkeit gut. — 3. IV. Normal. 5. IV. Normal, die hereingewölbte Stelle der Trachea nur noch an einem kleinen Fleck erkenntlich.

6. H. R., 26 j. Lehrerin. Beide Schilddrüsenhälften kleinfaustgroß, links größer als rechts. Am Isthmus ein kleinapfelgroßer Knoten. Vor der Operation kein laryngol. Befund. — 16. VII. In Alypinlokalanästhesie Halbseitenresektion links (ein apfelgroßer Knoten lag hinten an der Wirbelsäule!) und Resektion des Knotens am Isthmus. — Laryngol. Befund: 18. VII. R. Stimmband mediangestellt, zeigt eine Spur von Beweglichkeit. R. Aryknorpel nach innen gerichtet. — 20. VII. Idem. — 22. VII. Die Beweglichkeit des r. Stimmbandes hat etwas zugenommen.

Die Pat. verließ nun das Spital und so konnten wir leider den Zeitpunkt, an dem die vollständige Heilung eintrat, nicht feststellen. Durch ihren Beruf verhindert zur Nachuntersuchung zu kommen, schrieb die Pat. im Oktober 1911 unter anderem: „Meine Stimme ist ganz rein geblieben“, woraus zu entnehmen ist, daß sie nie eine Veränderung bemerkte.

Internusparesen.

Die beiden Internusparesen, die durch die laryngologische Untersuchung aufgedeckt wurden, traten merkwürdigerweise bei 2 Fällen auf, bei denen retrosternal gelegene Knoten entfernt werden mußten. Eine wurde gleich, die zweite erst 3 Tage nach der Operation beobachtet. Beide bestanden nur 1 Tag ohne die Stimme zu beeinträchtigen.

7. Der eine Fall betraf einen 13 j. Tagelöhner W. S., einen Cretin, bei dem schon 4 Jahre früher eine Kropfoperation vorgenommen worden war. Seit einiger Zeit bestand außer hochgradiger Atemnot Heiserkeit, die nach der ersten Operation nicht vorhanden gewesen sein soll. Links fand sich ein großer Strumaknoten, am Isthmus eine Cyste. Der laryngol. Befund lautete: R. Stimmband in Abduktionsstellung fixiert, sonst Larynx normal beweglich. — 11. I. Wegen großer Unruhe des Pat. mußte die in Lokalanästhesie (Alypin) begonnene Operation in Chloroformäthernarkose fortgesetzt werden. Es wurde der hinter das Sternum reichende untere Pol des l. Lappens reseziert. — Die weiteren laryngol. Untersuchungen ergaben: 12. I. Idem. — 14. I. Leichte Internusparesa links. — 15. I. Paresa geschwunden. — 18. I. Idem.

8. Die zweite Pat. Sp. M., 44 j. Magazineursfrau, hatte auf der r. Halsseite zwei fast hühnereigroße Kropfknoten. Der laryngol. Befund lautete: Larynx und Trachea normal. Physiologische Kreuzung der Aryknorpel. — 19. IV. Halbseitenresektion rechts in Aल्पin-lokalanästhesie. Der untere Pol des Knotens lag hinter dem Sternum. — Laryngol. Befund: 20. IV. Geringe Internusparese; sonst normale Verhältnisse. — 21. IV. Das l. Stimmband geht beim Inspirium nicht vollständig in Abduktionsstellung. Internusparenen geschwunden. — 23. IV. und 25. IV. Normale Verhältnisse.

Transversusparese.

9. Die einzige isolierte Transversusparese sahen wir in folgendem Falle:

23 j. Lehrer R. R. Ueber apfelgroßer Kropfknoten am Isthmus. Larynx und Trachea waren normal. — Am 21. VI. wurde in Lokalanästhesie (Alypin) der Knoten am Isthmus und ein auf der l. Seite gelegener enukleiert. — Laryngol. Befund: 22. VI. Beweglichkeit der Stimmbänder normal. Zeitweise auftretende Transversusparese. — 25., 27., 29. VI. Larynx normal.

Das rasche Verschwinden der isoliert auftretenden Transversus- und Internusparenen deutet darauf hin, daß sie die leichtesten Grade der Paresen vorstellen.

Auf die Stimmbildung hatten sie keinen nennenswerten Einfluß. Schluckstörungen kamen bei keinem Patienten zur Beobachtung.

Oedeme und Hämorrhagien.

Besonderes Interesse erwecken die postoperativen Oedeme und Hämorrhagien, welche wir beobachten konnten. Sie müssen im Zusammenhange besprochen werden, da sie wahrscheinlich durch dieselbe Ursache hervorgerufen werden und weil es oft vorkommt, daß nach dem Schwinden des Oedems an derselben Stelle eine submuköse Blutung sichtbar wird, die bisher vom Oedem verdeckt war.

Es seien nun von den 11 Fällen die Kranken- und Operationsgeschichten auszugsweise angeführt:

1. R. H., 34 j. Bildschnitzersfrau. Hühnereigroße Cyste rechts. Laryngol. Befund: Kehlkopf um ein Geringes nach links verschoben; normale Verhältnisse des Larynx und der Trachea. — 4. XI. Enukleation der Cyste in Aल्पinlokanästhesie. — Laryngol. Befunde: 5. XI. Oedem der r. Larynxhälfte, besonders des r. Aryknorpels. Infolgedessen geringe Bewegungsbeschränkung rechts bei schwacher Phonation. — 7. XI. Oedem zurückgebildet. Am r. Taschenband eine Blutung. Beweglichkeit normal. — 11. XI. Die Blutung beginnt sich zu resorbieren. Beweglichkeit normal. — 13. XI. Hämorrhagie resorbiert. Larynx normal.

2. M. J., 24 j. Private. Großer Kropfknoten am Isthmus, ein kleiner am oberen Pol des l. Lappens. Laryngol. Befund: Kehlkopf normal. Die vordere Trachealwand ist in der Höhe des VI. Ringes etwas hereingewölbt. — Operation am 29. XI. in Chloroformäthernarkose. Enukleation des Knotens links oben, Resektion des Knotens am Isthmus mit Belassen einer Schichte auf der Trachea. — Laryngol. Befund: 2. XII. An beiden Stimmbändern, besonders rechts submuköse Hämorrhagien. Beweglichkeit normal. — 8. XII. Hämorrhagien resorbiert.

3. W. Ph., 37 j. Bäuerin. Ueber faustgroße Cyste rechts. Laryngol. Befund: Larynx normal; Trachea in der Höhe des IV. Ringes etwas verengt. — 12. III. Enukleation der Cyste in Aल्पinlokalanästhesie. — Laryngol. Befund: 13.—15. III. Beweglichkeit der Stimmbänder normal. — 17. III. Beweglichkeit normal; am r. Stimmband eine Hämorrhagie. — 19. III. Beweglichkeit normal; Stimmband blaßt ab.

4. K. M., 29 j. Private. Beiderseits Kropfknoten. Laryngol. Befund: Larynx normal mit normaler Beweglichkeit. Trachea nach rechts verdrängt. — 21. IV. Operation in Skopomorphin-Dämmerschlaf. Halbseitenexstirpation rechts mit Belassen einer $\frac{3}{4}$ cm dicken Schichte Kropfgewebe auf der Trachea. — Laryngol. Befund: 22. IV. Normale Beweglichkeit; am r. Taschenband eine kleine Hämorrhagie. — 24.—26. IV. Normale Beweglichkeit. — 28. IV. Blutung besteht noch. Die Stimme der Pat. war nur am 22. und 23. belegt, sonst vollständig rein.

5. M. M., 23 j. Tagelöhnerin. Isthmus und beide Seitenlappen vergrößert. Laryngol. Befund: Larynx normal. Trachea in der Höhe des IV.—V. Ringes säbelscheidenförmig verengt, besonders von links her. — 21. IV. Operation in Skopomorphin-Dämmerschlaf. Halbseitenexstirpation links und Resektion am Isthmus, so daß auf der Trachea eine Schichte Kropfgewebe zurückbleibt. — Laryngol. Befund: 22. IV. normal. — 24. IV. Beweglichkeit normal; eine kleine Hämorrhagie am l. Stimmband. — 26. IV. Normal; Hämorrhagie geschwunden.

6. T. S., 20 j. Private. Beide Seitenlappen vergrößert. Laryngol. Befund: Larynx und Trachea normal. — 14. VIII. Operation in Aल्पinlokalanästhesie. Halbseitenexstirpation rechts (wobei der Recurrens zur Ansicht kommt!) und Resektion am Isthmus. — Laryngol. Befund: 15. VIII. L. Larynxhälfte normal beweglich. Die rechte kann wegen Oedem der r. Epiglottishälfte und der Vallecula nicht gesehen werden. — 17. VIII. Oedem geschwunden. Larynx und die Stimmbänder gut beweglich. — 21. VIII. In der r. Vallecula, wo die ödematöse Schwellung saß, eine blutige Durchtränkung der Mucosa. Stimmbänder gut beweglich.

7. B. R., 23 j. Fabrikarbeiterin. Auf der r. Halsseite 2 hühnereigroße Kropfknoten. Laryngol. Befund: R. Stimmband fast mediangestellt. L. Seite normal. Rechts ist die Bewegung durch Hereindrängung der ganzen r. Seite beschränkt. — 21. XI. Operation in Aल्पinlokalanästhesie. Enukleation von 2 Knoten rechts. — Laryngol. Befund: 23. XI. R. Stimmband in Abduktionsstellung; Beweglichkeit etwas eingeschränkt, wahrscheinlich durch die in den r. Aryknorpel erfolgte Blutung, die sich bis in die r. Vallecula erstreckt. — 25. XI. Beweglichkeit besser. Hämorrhagie besteht noch. — 28. XI. Beweglichkeit normal. Blutung in Resorption. — Vom 25.—27. war die Stimme stark belegt. Bei der Entlassung wieder vollständig rein.

8. M. M., 19 j. Magd. Rechts und links, sowie am Isthmus je ein hühnereigroßer Kropfknoten. Laryngol. Befund: Larynx und Trachea normal. — 23. II. Operation in Aल्पinlokalanästhesie. Halbseitenexstirpation links. Resektion des Knotens am Isthmus mit Zurücklassen einer Schichte Kropfgewebe auf der Trachea. — Laryngol. Befund: 24. II. normal. 2. III. In der l. Vallecula eine in Resorption befindliche Hämorrhagie.

9. G. M., 27 j. Zimmermannsfrau. Je ein hühnereigroßer Kropfknoten rechts, links und in der Mitte. Laryngol. Befund: Larynx normal. Einblick in die Trachea nicht möglich. — 18. IV. Operation in Aल्पinlokalanästhesie, Halbseitenexstirpation rechts und Resektion

am Isthmus mit Zurücklassen einer Kropfgewebsschichte auf der Trachea. — Laryngol. Befund: 21. IV. normal. — 23. IV. Oedem der rechten aryepiglottischen Falte, des r. Aryknorpels und der r. Epiglottisseite. — 25. IV. Oedem geschwunden, Larynx normal.

10. J. B., 46 j. Tagelöhnerin. Rechts und links je ein hühnereigroßer Kropfknoten. Laryngol. Befund: Larynx normal. Trachea wegen leichter Verdrängung des Larynx nach hinten nicht sichtbar. — 16. VIII. Operation in Alpyinlokalanästhesie. Halbseitenexstirpation rechts, Resektion der oberen Kuppe der l. Hälfte, Resektion am Isthmus. — Laryngol. Befund: 18. VIII. Larynxbeweglichkeit normal; Oedema valliculae. — 19. VIII. Vormittags: Oedema valliculae dextrae und der Gegend des Aryknorpels. Nachmittags: Oedem auf die r. Vallicula und den r. Aryknorpel beschränkt. — 20. VIII. Das Oedem der r. Vallicula bis auf ein Geringes zurückgegangen. Oedem des Aryknorpels geschwunden. — 21. VIII. Oedem geschwunden. Larynx normal.

Bei der schon früher erwähnten Patientin P. M. zeigte sich unter den angeführten Veränderungen im Larynx 10 Tage nach der Operation eine Blutung in der Schleimhaut des linken Taschenbandes. Auch hier war am Isthmus reseziert worden.

Als Ursachen für das Auftreten von Oedemen und Hämorrhagien müssen wir direkte mechanische Läsionen des Larynx durch starken Druck und Zerrung von außen, sowie Schädigung von Gefäßen außerhalb des Larynx annehmen. Von den Gefäßen kommen hauptsächlich die Venen in Betracht, nach deren Verletzung sich auf dem Boden der Stase Hämorrhagien und Oedeme entwickeln können.

Bezüglich der Lokalisation wäre zu erwähnen, daß das Oedem besonders gerne die Epiglottis und die benachbarten Valliculae, die Hämorrhagien diese, die Stimmbänder und endlich die Taschenbänder befallen.

Die Frage, bei welchen Operationsmethoden besonders häufig Oedeme und Hämorrhagien beobachtet werden, ist schwer zu beantworten. Auffallend ist es jedenfalls, daß die Mehrzahl der gesamten Störungen im Gebiete des Kehlkopfes nach Resektionen am Isthmus auftraten, bei Operationen also, bei denen der Operateur in nächster Nähe des Larynx zu arbeiten gezwungen ist.

Die laryngoskopischen Befunde, welche unsere postoperativen Recurrensverletzungen aufdeckten, erwähnen nichts von Oedemen oder Hämorrhagien im Kehlkopfinnern. Das ist begreiflich, wenn man erwägt, daß das Gebiet, in dem gewöhnlich der Recurrens verletzt wird, also die Umgebung der Arteria thyreoidea inferior, verhältnismäßig weit entfernt ist vom Larynx selbst.

Wir können also sagen: Nach Operationen am Isthmus (Resektion, ENUKLEATION von Cysten usw.) ist das Auftreten von Oedemen oder Hämorrhagien im Kehlkopfe, nach Operationen an den Seitenlappen (Halbseitenexstirpation, ENUKLEATION subclaviculärer Knoten usw.) ist ceteris paribus eher eine Schädigung des Recurrens möglich.

Daß die ersterwähnten Erscheinungen bisher so selten zur Beobachtung

gelangten, ist bei ihrem kurzen Bestehen nicht verwunderlich. Sie treten 1—5 Tage nach der Operation auf und verschwinden durchschnittlich nach 2—6 Tagen. Die Stimme wird nur in den seltensten Fällen und natürlich nur vorübergehend beeinflußt. Die Prognose ist also durchaus eine günstige.

Rötung der Stimmbänder.

Nach 3 Kropfoperationen konnten wir eine Rötung der Stimmbänder nachweisen, die vor der Operation nicht bestanden hatte.

In einem Falle, in dem die Rötung erst 6 Tage nach der Operation auftrat, ist es höchst unsicher, ob sie der Operation zur Last gelegt werden soll, oder ob sie durch eine Angina hervorgerufen wurde.

1. M. J., 25 j. Tagelöhner. Faustgroße Struma rechts. Vor der Operation waren Larynx und Trachea normal befunden worden. 6 Tage nach der Operation zeigte die laryngol. Untersuchung eine Rötung der Stimmbänder, nachdem am 2. Tage nach der Operation eine leichte Schwellung der Tonsillen bestanden hatte.

In einem anderen Falle bekam während einer Resektion am Isthmus die Patientin plötzlich eine heisere Stimme.

Die am Tage nach der Operation vorgenommene laryngologische Untersuchung ergab nur eine Rötung der Stimmbänder. Die Stimme war an diesem Tage auch wieder rein.

2. W. L., 20 j. Kellnerin. Bedeutende Vergrößerung der beiden Seitenlappen der Schilddrüse und ein walnußgroßer Knoten am Isthmus. Vor der Operation waren Larynx und Trachea normal. Am 26. III. wurde in Aल्पinlokalanästhesie eine Halbseitenexstirpation des faustgroßen l. Lappens vorgenommen, dabei bekam die Pat. plötzlich eine heisere Stimme. Dann wurde noch der Knoten am Isthmus enukleiert. Am Tage nach der Operation zeigten die Stimmbänder eine leichte Rötung, welche noch 2 Tage bestehen blieb. Die Beweglichkeit der Stimmbänder war normal geblieben.

3. F. M., 45 j. Bauer. R. Schilddrüsenhälfte und der Isthmus zweifaustgroß. Vor der Operation wurde ein normaler Larynxbefund erhoben. 2 Tage nach der Operation war die Schleimhaut im Larynx gerötet, die Beweglichkeit normal.

Bis auf die 2 tägige Heiserkeit der einen Patientin, die durch den laryngologischen Befund nicht erklärt wird, hatten die Patienten stets eine reine Stimme. Schluckstörungen wurden nicht beobachtet.

Vor der Operation bestandene Recurrenslähmungen.

Bei 7 Kranken sahen wir Recurrenslähmungen, die durch den Druck der Struma hervorgerufen worden waren. 3 davon, also fast die Hälfte, hatten maligne Kröpfe. Die Tatsache, daß bei bösartigen Kröpfen die Stimmbänder öfter gelähmt sind, als bei benignen, ist längst bekannt. Die härtere Konsistenz, welche auf den Druck, der auf den Nerven ausgeübt wird, einen größeren Einfluß hat und das Uebergreifen der Geschwulst auf die Umgebung und damit auf den Recurrens spielen dabei eine große Rolle. Von

hervorragender Bedeutung ist auch das lange Bestehen des Kropfes. 6 von unseren Fällen, also 85,7%, gaben an, daß sie seit ihrer Kindheit kropfig seien.

Wie andere Chirurgen waren auch wir in der Lage, nach Exstirpation des Kropfknotens Besserungen zu sehen. Daß andere schönere Resultate erzielten, mag seinen Grund darin haben, daß ihre Kranken sich noch zu einer Zeit der Operation unterzogen, wo diese Heilung bringen konnte. Daß z. B. ein durch 7 Jahre schwer geschädigter Recurrens sich nicht mehr vollständig erholen kann, ist ja erklärlich. Die Prognose wird nur dann günstig lauten, wenn die Heiserkeit erst kurze Zeit besteht. Außerdem wird man jungen Individuen eine bessere Prognose stellen können als alten Leuten. Jankowski erwähnt einen Fall, bei dem durch Druck einer festen parenchymatösen Struma Aphonie eingetreten war. 15 Tage nach der Operation (totale Exstirpation) war die Stimme wiedergekehrt.

Von den 7 vor der Operation bestandenen Recurrenslähmungen wurden die 4 gutartigen Kröpfe operiert, davon 2 gebessert. Ein maligner Kropf wäre operabel gewesen, wenn sich die Frau zur Operation hätte entschließen können; 2 waren von vorneherein inoperabel. Die beiden Fälle, bei denen nach der Operation die Recurrenslähmung gebessert war, sind folgende:

1. Sch. M., 24 j. Tagelöhnerin, hatte seit ihrer Kindheit einen Kropf. Seit 6—7 Jahren war sie heiser. Bei der Aufnahme bestand links und rechts am Halse je ein faustgroßer, derber Strumaknoten. Die laryngol. Untersuchung ergab linksseitige Recurrenslähmung. — Operation 17. II. in Chloroformäthernarkose. Halbseitenexstirpation links und Resektion des Isthmus, so daß eine 5—8 mm dicke Schichte Kropfgewebe auf der Trachea zurückbleibt. — Laryngol. Befunde: 18.—20. II. Keine Aenderung. — 22. II. Stimmband fixiert. Aryknorpel beweglich. — 25. II. L. Stimmband zeigt eine Spur von Beweglichkeit. Nun mußte die Frau entlassen werden. Sie wurde jedoch aufgefordert, sich in einiger Zeit wieder einzustellen. — 6. IV. L. Stimmband nahezu in Medianstellung, fast unbeweglich. Nach der Phonation treten einzelne schwache Pendelzuckungen des l. Aryknorpels auf. Die Stimme war gut, da das r. Stimmband vollständig kompensierte.

Besser war der Erfolg beim zweiten Falle:

2. M. M., 33 j. Private. Seit Kindheit Struma. Bei der Aufnahme fand sich neben Vergrößerung der beiden Seitenlappen eine orangengroße Cyste am Isthmus. Laryngol. Befund: L. Stimmband in Medianstellung unbeweglich; leichte Bewegung des l. Aryknorpels bei Phonation. — Operation 20. VII. in Alynlokalanästhesie: Enukleation der Cyste, die eine sehr stark verwachsene schwartige Kapsel hatte. — Laryngol. Befund: 21. VII. Idem. — 24. VII. Leichte Beweglichkeit links. — 26. VII. wie 24. VII. — 3 Monate später schrieb die Pat. auf unsere Anfrage hin, daß ihre Stimme „vollständig rein“ sei.

Bei ihrer Entlassung war ihre Stimme, ebenso wie die der früher angeführten Frau, belegt gewesen. Leider erschien keine der Pat. zur Nachuntersuchung, so daß wir über das weitere Verhalten der Stimmbänder nichts berichten können.

Ohne Einfluß auf die Recurrenslähmung war die Operation in 2 Fällen. Beide Frauen litten auch unter Schluckbeschwerden, die nur in einem Falle nach der Operation verschwanden.

1. L. J., 28 j. Cafébesitzersfrau, hatte seit ihrem 5. Jahre einen Kropf. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre war sie heiser. Links faustgroßer, rechts etwas kleinerer Strumaknoten. Laryngol. Untersuchung: L. Stimmband in Medianstellung unbeweglich. Trachea wegen Enge der Glottis nicht sichtbar. — Operation: 30. VI. in Alypinlokalanästhesie. Halbseitenexstirpation links und Resektion am Isthmus sowie von Teilen des rechts gelegenen Knotens. Links lag ein Knoten auch hinter dem Oesophagus. — Laryngol. Befund: 2., 6., 9., 12. VII. Idem.

2. K. H., 14 j. Magd, hatte seit ihrer Kindheit einen Kropf links. Seit ihrem 7. Jahre war sie heiser. Bedeutend vergrößerter l. Lappen der Schilddrüse und Knoten am Isthmus. Laryngol. Befund: Linksseitige Recurrenslähmung. Trachea in der Höhe des IV. Ringes verengt, besonders von hinten. — Operation: 17. VII. in Alypinlokalanästhesie. Halbseitenexstirpation links und Resektion eines Knotens am Isthmus. — Laryngol. Befund: 18. VII. Paralysis nervi recurrentis sin. Larynx sonst normal. — 20., 23., 25. VII. Idem.

Beide Patientinnen hatten vor der Operation an Schluckbeschwerden gelitten, nur mit dem Unterschiede, daß diese bei der zuerst angeführten nur beim Genuß fester Speisen auftraten, während bei der zweiten auch Flüssigkeiten nicht gut geschluckt werden konnten, sondern in den Kehlkopf gelangten. Durch die Entfernung des retrovisceral gelegenen Knotens bei Patientin L. J., der durch Druck auf den Oesophagus die Schluckbeschwerden hervorgerufen hatte, wurden diese aufgehoben. Die zweite Patientin konnte nach der Operation feste Speisen auch besser schlucken, das Eindringen von Flüssigkeit in den Kehlkopf bei hastigem Trinken bestand jedoch fort.

Die Sensibilität im Kehlkopfinnern und am Kehlkopfeingange war erhalten. Vielleicht wurde das Verschlucken durch einen retrovisceral gelegenen Knoten, der vom rechten Lappen ausging und so bei der links vorgenommenen Operation nicht zu Gesicht kam, verursacht.

Die Stimme war bei beiden Frauen „kropfig“, blechern und besserte sich nach der Operation nicht.

Von den 8 bösartigen Kröpfen, welche bei uns Aufnahme fanden (6 Weiber, 2 Männer) zeigten 3 (Weiber) Recurrenslähmungen (37,5%). Bei diesen bestanden die Kröpfe schon viele Jahre. In der letzten Zeit vor der Spitalsaufnahme rasches Wachstum der Knoten. Außer Atemnot und Schluckbeschwerden bestanden meistens auch heftige Schmerzen, die gegen den Processus mastoideus ausstrahlten. Neben Stimmbandlähmung auf der dem Kropf entsprechenden Seite war immer eine Verdrängung des Larynx in toto oder mindestens eine Hereinwölbung desselben von der erkrankten Seite her zu sehen.

In einem Falle war das Carcinom schon in den Kehlkopf durchgebrochen.

Folgen der Recurrens-Schädigung.

Paresen, die durch geringfügige, die Nerven treffende Traumen hervorgerufen werden, heilen bekanntlich in kurzer Zeit vollständig aus. Die Patienten haben von ihrem Bestehen in der großen Mehrzahl der Fälle keine Ahnung.

Ebenso verlaufen die durch mechanische Schädigung der Gewebe bedingten Oedeme und Hämorrhagien.

Anders verhält es sich bei den Paralyesen, wobei wir jedoch gleich vorausschicken wollen, daß auch ihre Prognose mit sehr wenigen Ausnahmen eine durchwegs günstige ist. Wie mehrere Autoren berichten, können Recurrenslähmungen ganz symptomlos verlaufen; eine Beobachtung, welche auch wir in einzelnen Fällen bestätigt fanden. Die Mehrzahl der Fälle ist jedoch charakterisiert durch eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Stimme; durch Heiserkeit verschiedensten Grades.

Wie die Nachuntersuchungen ergaben, können jedoch auch diese Fälle wieder Reinheit der Stimme erlangen. Verhältnismäßig selten kommt es vor, daß die Heiserkeit bestehen bleibt oder daß sie sich verstärkt.

Die Wiederherstellung der Stimme hängt ab vom Grade der Compensation durch das gesunde Stimmband und vom Wiedereintreten der Beweglichkeit des paralytischen Stimmbandes. Eine große Rolle spielt dabei auch die Atrophie, die das gelähmte Stimmband befallen kann. Wenn das Stimmband nur in ganz geringem Grade atrophiert und erst zu einem Zeitpunkte, wo sich schon Kollateralen gebildet haben können, so daß ein weiteres Fortschreiten der Atrophie nicht mehr zu erwarten ist, so kann die Stimme wieder vollständig normal werden.

Daß in manchen Fällen von Nervenläsionen am Kehlkopfe die entsprechenden Muskeln atrophieren, in anderen jedoch nicht, hat nach Mandelstamm seinen Grund darin, daß in diesen letzteren Fällen der Muskel eben nicht nur von dem ihm zukommenden Nerven allein versorgt wird, sondern daß sich an seiner Innervation (wenn auch in geringerem Grade) noch andere Nerven derselben oder der anderen Seite beteiligen. Meist schwindet die Heiserkeit durch die eintretende Compensation, das heißt dadurch daß das gesunde Stimmband bei der Phonation die Mittellinie überschreitet und sich an das gelähmte anlegt. Nach unseren Erfahrungen tritt dieser Vorgang in $\frac{1}{2}$ —6 Monaten nach der Operation auf. Ist die Compensation eine vollständige und bleibt das kranke Stimmband von der Atrophie verschont, so wird die Stimme vollständig rein, die Patienten können sogar wieder singen.

Seltener ist das Auftreten des zweiten Momentes: Die Wiederkehr der Beweglichkeit. Ob dieselbe durch Wiederherstellung der Leitung im verletzten Nerven oder durch Uebernahme der Funktionen des Recurrens durch andere Nerven bedingt wird (sei es derselben Seite oder von der anderen her) ist oft schwer zu entscheiden. Nach unseren Erfahrungen scheint uns letztere Annahme die wahrscheinlichere.

Zur Erhärtung unserer Meinung führen wir folgenden Fall an:

Bei unserer oben angeführten Pat. E. C., bei welcher der Recurrens durchschnitten worden war, und die bei ihrer Entlassung eine rechtsseitige Stimmbandlähmung zeigte, ergab sich 8 Monate nach der Operation folgender laryngol. Befund: R. Larynxhälfte etwas

nach der Mitte verschoben. Das r. Stimmband zeigte Beweglichkeit, doch nicht in normaler Ausdehnung, so daß bei Flüsterstimme ein Glottisspalt bleibt. L. Stimmband normal.

An eine Wiederherstellung der Leitung im verletzten Nerven ist hier aus dem Grunde nicht zu denken, weil der Recurrens nicht nur durchschnitten, sondern auch ein nicht unbeträchtliches Stück desselben reseziert worden war. — Es ist also keine andere Deutung möglich, als daß das Stimmband von einem anderen Nerven als dem zuständigen Recurrens, also durch Kollateralen innerviert wurde.

Die schönsten Erfolge resultieren naturgemäß in denjenigen Fällen, wo die Wiederherstellung der Leitung mit der Kompensation Hand in Hand geht.

Von Wichtigkeit für die Prognose ist die Zeit des Einsetzens der Besserung: Je früher die subjektive Besserung der Stimme auftritt, desto eher ist eine vollständige Heilung zu erwarten. Wenn man vom M. cricoarytaenoideus posterior, der sich am schwersten erholt, absieht, so ist es gleichgültig, welcher Muskel von der Lähmung betroffen wird. Die Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung und die Heilungsdauer sind bei allen ziemlich gleich. Nach den übereinstimmenden Angaben anderer Autoren sind die Posticuslähmungen schwerer als andere. „Sie werden seltener gebessert; ja eine Besserung ist überhaupt zweifelhaft“ (Stierlin). Wir waren nicht in der Lage eine Posticuslähmung zu beobachten. Daß diese Form der Kehlkopfmuskellähmung verhältnismäßig so selten gesehen wird, mag seinen Grund darin haben, daß nach Risien Russel die für den Posticus bestimmten Fasern im Recurrens hinten innen, die zum übrigen Kehlkopf ziehenden vorne außen liegen. Erstere werden also bei geringfügigen Traumen nicht so leicht geschädigt und meist nur bei vollständiger Querschnittstrennung des Recurrens in Mitleidenschaft gezogen.

Eine schwerere Komplikation sind die zum Glücke sehr seltenen doppelseitigen Recurrenslähmungen. Die Stimme wird durch sie sehr stark beeinträchtigt und durch konsekutive Kontraktur anderer Muskeln kann es zu schwersten Stenosenerscheinungen kommen, so daß zur Tracheotomie geschritten werden muß. Martens führte in einem solchen Falle die Resektion des Ramus externus des Laryngeus superior (der den sekundär kontrakturierten M. cricothyreoideus versorgt) aus mit dem Erfolge, „daß die Patientin sogleich bei zugehaltener Kanüle atmen konnte“.

Daß bei frischen Recurrenslähmungen der M. cricothyreoideus imstande ist, das Stimmband durch einige Tage aus der Kadaverstellung zu ziehen (Grabower), konnten wir nicht beobachten.

Die Paralyse des Recurrens treten sofort auf, wenn der Nerv durchschnitten oder sonst stark geschädigt wird (Fassen in eine Klemme oder Ligatur). Manche Kranke verlassen jedoch mit vollständig normalem Stimm-

apparat das Spital, und erst später machen sich Lähmungserscheinungen bemerkbar. Das sind jene Fälle wo durch Narbenzug oder Druck der Nerv geschädigt wird. In einem Falle Billroth's wurde diese Annahme durch die Obduktion sichergestellt (Jankowski). Auch erwähnt Klose, daß nur 10% seiner Fälle bei der Entlassung Recurrensschädigungen zeigten; 14% entstanden später durch Narbeneinbettung. Diese auffallend hohen Zahlen finden vielleicht ihre Erklärung darin, daß Klose meist Basedowstrumen operierte, also Kröpfe, die besondere Schwierigkeiten bereiten, und darin, daß stets die Thyreoidea inferior aufgesucht wird.

Auch die Paresen treten fast ausnahmslos gleich im Anschluß an die Operation auf, während bis zum Erscheinen der Hämorrhagien und Oedeme mehrere Tage verstreichen können. —

Die Naht des durchschnittenen Recurrens, die wegen der Feinheit des Nerven sehr schwierig ist, wurde mit wechselndem Resultate schon oft ausgeführt. Lotheissen's Erfolg ist jedenfalls verblüffend: „Die anfangs bestehende Stimmbandlähmung war nach 14 Tagen wieder völlig behoben. Die Nervenleitung hatte sich also in überraschend kurzer Zeit wiederhergestellt, wie man es sonst nicht gewohnt ist.“

Ganz anders lautet der Bericht Stierlin's, der gleichfalls den Recurrens nach vollständiger Durchschneidung desselben genäht hatte: Bei der Entlassung nach 14 Tagen bestand noch totale Recurrenslähmung. 14 Jahr später ergab sich ein mäßiger Grad von Beweglichkeit der Stimmlippe. 6 Jahre später war kaum noch eine leichte Trägheit des Stimmbandes vorhanden.

Ob nun die Heilung in kurzer Zeit oder erst späterhin zu erwarten ist, jedenfalls soll, wenn es die Umstände erlauben, die Naht des Recurrens versucht werden. Außer der Naht käme als therapeutischer Behelf noch die Faradisation in Betracht, die besonders bei Paresen gute Dienste leisten könnte. Ferner wären noch Strychnininjektionen zu erwähnen (Drumont).

Ob sich die in neuerer Zeit empfohlenen Injektionen von Hartparaffin in das gelähmte Stimmband bewähren werden, ist sehr fraglich.

Nachuntersuchungen.

Von den durch postoperative Recurrensparalysen betroffenen 9 Patienten fanden sich 6 zur Nachuntersuchung ein, 2 sandten Berichte, 1 Frau war unauffindbar. In einem Falle ergab die laryngologische Untersuchung eine vollständige Heilung, 1 Fall war gebessert, 2 gleichgeblieben und 2 waren schlechter geworden. Der gebesserte Fall Patientin E. C. wurde bereits angeführt. Besonderes Interesse erwecken nun noch der geheilte Fall und die 2 Verschlechterungen.

Bei Patientin S. M., welche mit mediangestelltem und unbeweglichem rechten Stimmband entlassen worden war, lautete der genau 13 Monate nach

der Operation erhobene laryngologische Befund bei der Nachuntersuchung: „Beide Stimmbänder normal und von normaler Beweglichkeit“.

Bei einem der beiden Fälle, bei denen Verschlechterung eingetreten war, ergab die Nachuntersuchung, daß der Aryknorpel, der bei der Entlassung noch Bewegung gezeigt hatte, fixiert war. Die Stimme war jedoch, dank der Kompensation, eine gute. Nicht so im zweiten Falle. Hier war das gelähmte Stimmband atrophisch geworden. Die Kompensation von der gesunden Seite her reichte nicht aus um der Stimme Klang zu geben, da das atrophische Stimmband nicht genügend Spannung besaß.

Die 2 Patienten, welche nicht zur Nachuntersuchung gekommen waren, sondern nur brieflich einen Bericht einschickten, gaben übereinstimmend an, daß ihre Stimmen „wieder ganz rein“ seien. Wenn wir alle postoperativen Larynxstörungen, also Recurrenslähmungen, Paresen, Oedeme und Hämorrhagien, sowie die Rötung der Stimmbänder berücksichtigen, so müssen wir 32 Fälle verzeichnen, was 17,58% postoperativer Larynxstörungen entsprechen würde.

Zählen wir aber, wie andere, nur die bleibenden Schädigungen, so dürfen wir nur 8 Recurrenslähmungen (9 weniger 1 Heilung) in Betracht ziehen. In diesem Falle haben wir nur 4,39% Recurrenslähmungen, ein, besonders im Vergleiche mit anderen Statistiken, gutes Resultat.

Bei der Durchsicht der verschiedenen Arbeiten über Kropfoperationen und unseres eigenen Materiales fällt es auf, daß schwere, postoperative Schluckstörungen zu den größten Seltenheiten gehören. Die Erscheinungen derselben sind so außergewöhnlich und erheblich, daß sie nicht übersehen werden können. Daß die schweren Schluckstörungen nach Kropfoperationen mit der Recurrenslähmung innig zusammenhängen ist wohl außer Zweifel. Die Verbiegungen des Kehlkopfs, welche R o e m i s c h nach Recurrenslähmungen auftreten sah, kommen hier nicht in Betracht, da sie erst einige Tage nach der Recurrensschädigung auftreten, zu einer Zeit also, wo die Erscheinungen der Schluckstörung bereits im Abklingen begriffen sind. Einen Fingerzeig zur Erklärung des Phänomens bietet uns der Fall S c h l o f f e r's, bei dem das gelähmte Stimmband weit nach außen hin fixiert war, im Gegensatze zu der sonst bei Recurrenslähmungen meist gefundenen Kadaverstellung.

Die Fixierung des gelähmten Stimmbandes nach außen, in stärkerer Abduktionsstellung als das gesunde bei der Respiration, erfolgt dann, wenn der Ramus posterior des Nerv. laryng. inferior knapp über dem Abgange des Ramus anterior verletzt wird. Dadurch werden die Mm. arytaenoidei und thyreoarytaenoideus internus gelähmt, der M. crico-arytaenoideus posticus aber nicht, weil erstere vom Ramus posterior, letztere vom Ramus anterior innerviert werden. Es wirkt also nur der Crico-arytaenoideus posticus, und zwar im Sinne der Erweiterung der Glottis. Seine Kontraktion ist von

um so größerer Bedeutung, als die Wirkung seiner Antagonisten wegfällt.

Dieser Fall, der mit dem Semon-Rosenbach'schen Gesetze scheinbar in Widerspruch steht, findet seine Erklärung darin, daß wohl nur der Ramus posterior, der nur mehr Fasern für die Verengerer führt, verletzt war. Fehlt dann noch die Kompensation durch das gesunde Stimmband, die in den ersten Tagen nach der Operation wohl nicht zu erwarten ist, so tritt der seltene Fall ein, daß ein verhältnismäßig großer offenstehender Eingang in die Trachea geschaffen wird. Dabei ist vorausgesetzt, daß nicht die Nerven der anderen Seite die Funktion der Geschädigten übernommen haben oder daß sich schon Kollateralen bildeten. Zu erwähnen wäre noch, daß manchmal gelähmte Stimmbänder Bewegungen zeigen, welche den Exkursionen der betreffenden Larynxhälfte entsprechen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß nach einer mechanischen Schädigung des Larynx diese in gewissem Sinne kompensatorisch wirkenden Schwingungen der Larynxwand ausbleiben und auf diese Weise Ausfallserscheinungen verursachen können.

Die Prognose der postoperativen Schluckstörungen ist eine gute, wenn man bei den ersten Anzeichen derselben zu der von Schloffer angegebenen Sondenfütterung und Beckenhochlage greift. Letztere wird zweckmäßig dadurch erzielt, daß man einfach das Fußende des Bettes durch darunter geschobene Holzklötze höherstellt und sämtliche Kopfkissen bis auf eine ganz kleine Unterlage entfernt. Auf diese Weise wird erreicht, daß die Trachea und der Larynx höher liegen als der Larynxeingang und daß eventuell eingedrungene Flüssigkeiten und Sekrete von selbst ausfließen können. Wird auf diese Weise die Schluckpneumonie verhütet, so haben sich längstens in einer Woche Collateralen ausgebildet, so daß die Patienten wieder anstandslos schlucken können.

L i t e r a t u r.

- Aron, Die Prognose der Aortenaneurysmen. Zeitschr. f. Laryng. I, 6, 1909. — Bach in Axenfelds Lehrbuch der Augenheilkunde, 1910. — v. Bechterew, Die Funktionen der Nervencentra. Jena 1908. — Bergeat, Ueber 300 Kropfexstirpationen an der Bruns'schen Klinik 1883—1894. Bruns' Beiträge, Bd. XV. — Broekaert, Jules, Paralysis of the recurrent laryngeal nerve. Journ. of laryng., rhin. a. otol. XXV, 1910. — Cohnheim, Physiologie der Verdauung und Aufsaugung, in Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen, 1907. — Drumont, Recurrensläsionen bei Strumaoperationen. D. Zeitschr. f. Chir. 1910, Bd. 104. — Ehmann, Funktionsstörungen von Geschmackssinn, Sprache, Kau- und Schlingbewegungen nach Totalexstirpation der Zunge. Bruns' Beiträge, Bd. XI, 1894. — v. Eiselsberg, Handb. der prakt. Chir. Bd. II, 1907. — Ders., Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie, Bd. 38. — Exner, Innervation des Kehlkopfes. Sitzungsbericht der k. Akad. der Wiss. in Wien. Bd. LXXXIX, 1. und 2. Heft, 1894. — Ewald, Handb. der Laryngol., 1898. — Gayet et Blanc-Perduet,

Paralyse du nerf récurrent gauche dans un cas de scoliose cervicale primitive. Rev. d'orthopéd. 1912. (Ref. Zentr. f. Chir. 1912.) — Gerhardt, Stimmbandlähmung und Icterus. D. med. W. 1887, Nr. 16. — Goldstein, Beitrag zur Vermeidung postoperativer Gefahren. Ebenda 1911, Nr. 44. — Grabower, Zu Onodis Stimmbildungszentrum. Arch. für Laryng. Bd. VI. — Ders., Ueber die Kerne und Wurzeln des N. accessor. und N. vagus und deren gegenseitige Beziehungen. Ebenda Bd. II. — Ders., Klin. Beitrag zur Funktion des M. thyreo-cricoideus. Ebenda Bd. XXV, 1911. — Guder et Dufour, Revue de Méd. XXIX, 1909. — Handbuch für Laryngologie und Rhinologie, 1898. — Hasse, Handatlas der sensiblen und motor. Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven, 1895. — Heine, Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen, 1910. — Hess, Pathol. und Therapie des Linsensystems in Graefe-Saemisch, Handb. der ges. Augenheilkunde, 1905. — Iwanoff, Die Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Laryngol. 1910. — Jankowski, Lähmungen der Kehlkopfmuskeln nach Kropfoperationen. D. Zeitschr. f. Chir. 1885, Bd. 22. — Kahn, Motor. Innervation der Speiseröhre. Arch. f. Physiol. 1906. — Klemperer, Experim. Untersuchungen über Phonationszentren im Gehirn. Arch. f. Laryngol. 1895. — Klose, Die Basedowsche Krankheit. Bruns' Beiträge, Bd. 77. — Kocher, Chirurg. Operationslehre. Jena 1907. — Kramer, Nervenverletzungen. Handb. der Neurol. Bd. II, 1907. — Krause, Beziehungen der Großhirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. und Physiol. 1884. — Kronecker et Lüscher, Innervation de l'oesophage. Arch. ital. de biologie XXVI. — v. Langer-Toldt, Lehrb. der Anat. 1897. — Lanz, Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxikation. Grenzgebiete 1901, 8. Heft, S. 1. — Leischner, Postoperat. Stimmlippenschädigungen nach Kropfoperation und deren späteres Schicksal. Ebenda 1908. — Lotheissen, Verhandlungen der d. Ges. f. Chirurgie 1910. (Ref. i. Zentr. f. Chir. 1910.) — Lücke, Chir. Behandlung des Kropfes. Klin. Vorträge 1870. — Mandelstamm, Innervation und Atrophie der Kehlkopfmuskeln. Sitzungsbericht der k. Akad. der Wiss. in Wien, Bd. LXXXV, 1882. — Martens, Behandlung von Folgezuständen doppelseitiger Recurrensschädigung. Verhandl. der d. Ges. f. Chirurgie 1911. — Massei, Die Sensibilitätsstörungen des Larynx und die Anästhesie des Vestibulum bei der Recurrenslähmung. Zeitschr. f. Laryngol. 1911. — Melchior, Die Basedowsche Krankheit. Ergebnisse der Chir. Bd. I, 1910. — Meyer, Unsere Sprachwerkzeuge, 1880. — Monnier, Klin. Studien über die Strumektomie an der Hand von 670 Kropfoperationen. Bruns' Beiträge, Bd. 54, 1907. — Nagel, Handb. der Physiol. des Menschen, 1907. — Oberst, Zweitausend Strumektomien. Bruns' Beiträge, Bd. 71. — Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes nach eigenen anatom., physiolog. und patholog. Untersuchungen, 1895. — Palla, Operat. Behandlung gutartiger Kröpfe. Bruns' Beiträge, Bd. 67. — Reinbach, Chir. Behandlung der gutartigen Kröpfe in der Mikulicz'schen Klinik. Ebenda Bd. 25, 1899. — Reverdin, Traitement chirurg. du goître. 12. Congrès français de chir. Paris 1898. — Rischawy, Fall von vollständiger Verwachsung der Epiglottis mit dem Zungengrund durch luet. Narben, nebst einigen Bemerkungen über die Physiologie des Schluckaktes. Wien. klin. Rundschau 1899. — Risien Russel, The influence of the cerebral cortex on the larynx. Proc. Royal Soc. Vol. LVIII, 1895. — Ders., The Abductor and Adductor fibres of the Recurrent Laryngeal Nerve. Ebenda Vol. LI, 1892. — Wolfgang Roemisch, Verhalten der Epiglottis bei einseitiger Recurrenslähmung. Arch. f. Laryngol. 1895. — Rosemann-Landois, Lehrb. der Physiol. des Menschen, 1905. — Rosenbach, Zur Lehre von der doppelseitigen totalen Lähmung des Nerv. laryng. inferior (Recurrens). Breslauer ärztl. Zeitung 1880. — Sandelin, Om 100 stromektomier och deras resultat. Finska Läkaresälls kapets Handlinger. Bd. 40. (Ref. Zentr. f. Chir. 1899.) — Scheier, Zur Physiol. des Schluck-

aktes. Beitr. zur Anat. usw. des Ohres, 1910. — Schiller, Ueber Kropfoperationen an der Heidelberger Klinik 1888—1898. Bruns' Beiträge, Bd. 24, 1899. — Schloffer, Ueber Kropfoperationen. Med. Klinik 1909, 38. — Ders., Kropfoperationen und Recurrensstörung. Verhandl. der d. Ges. für Chir. 1910. — Schneider, Organtherapie der postoperat. akuten Tetanie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 104, 1910. — Schreiber, Schluckmechanismus. Berlin 1904. — Schultze, Experim. Untersuchungen über das Fieber nach Kropfoperationen. Grenzgebiete 1907, Bd. 17, S. 655. — Semon und Horsley, An exper. investigation of the central motor. innervation of the larynx. Phil. Trans. Roy. Soc. of London. Vol. CLXXI, 1890. — Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handb. der Laryngol. und Rhinol. 1898. — Sendziak, Aetiologie der Recurrenslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1907. — Stierlin, N. recurrens und Kropfoperationen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 89, 1907. — Sulzer, Bericht über 200 Kropfoperationen. Ebenda. Bd. 36. — Trapeznikow, Diss. Petersburg 1897. — Weinzwieg, Zur Anat. der Kehlkopfnerven. Sitzungsbericht der k. Akad. der Wiss. in Wien, Bd. LXXXVI. — Wölfler, Kropfexstirpationen an Hofrat Billroth's Klinik 1877 bis 1881. Wien. med. W. 1882. — Zuckerkandl, Handb. der Laryngol. 1898.

XX.

AUS DEM

RUDOLF VIRCHOW-KRANKENHAUSE ZU BERLIN.

II. CHIRURG. ABTEILUNG: PROF. DR. M. BORCHARDT.

Bakteriologische Untersuchungen über Mastixlösungen.

Von

Prof. Dr. M. Borchardt.

Die Mastixlösungen sind bekanntlich zuerst von Heusner, dann von Finck und von v. Oettingen in den chirurgischen Arzneischatz eingeführt worden, und es ist hauptsächlich das Verdienst v. Oettingen's, durch Wort und Schrift ihre Anwendung propagiert zu haben.

Während die ersten Autoren die Harzlösung im wesentlichen für Streck- und redressierende Verbände empfahlen, hat v. Oettingen ihre Bedeutung für die primäre Wundbehandlung kennen gelehrt. Seine Erfahrungen namentlich im russisch-japanischen Kriege zeigten, daß sie für den primären Wundverband außerordentlich zweckmäßig sind, und daß, wenn man die Umgebung der Wunde mit Harzlösung bepinselt, die Bakterien auf der Haut fixiert, oder, wie v. Oettingen sich ausdrückt, gewissermaßen „arretiert“ werden, und so eine sekundäre Verunreinigung der Wunde ausgeschlossen sei.

Auf meiner Abteilung im Virchow-Krankenhaus und in meiner Privatklinik habe ich die Harzlösungen bei vielen Tausenden von Verbänden angewendet und bin, wie ich gleich vorweg bemerken will, zu außerordentlich befriedigenden Resultaten gekommen. Aber es schien mir doch nötig, die Grundlagen ihrer Anwendung etwas eingehender zu prüfen.

Da das Rezept der v. Oettingen'schen Lösung bedauerlicherweise nicht bekannt und die Flüssigkeit verhältnismäßig teuer war, so hab ich neben der sog. Mastisollösung noch eine zweite Lösung verwendet, deren Zusammensetzung eine sehr einfache ist, die mir der Oberapotheker, Herr Meubrink, bereitet hat:

Mastix elect.	40
Benzol puriss.	60
ol. ricini gtt.	XX
Filtra	
Das Ganze auf 100 ergänzen.	

Dieses außerordentlich billige und einfache Rezept hat sich uns praktisch und wie wir gleich sehen werden, auch bakteriologisch genau so gut bewährt, wie die sogenannte Mastisollösung.

Bakteriologische Untersuchungen anzustellen erschien uns auch deswegen notwendig, weil bei der sehr praktischen Originalverpackung ein Pinsel in der Flasche hängt und die Anwendungsweise so gedacht ist, daß aus derselben Flasche und mit demselben Pinsel hintereinander eine ganze Anzahl von Verletzten versorgt werden soll. Manchem Chirurgen und auch v. Oettingen selbst wird der Gedanke nicht sehr sympathisch gewesen sein, da eine Uebertragungsmöglichkeit von Mensch auf Mensch doch nicht ganz ausgeschlossen werden kann.

Von der großen Zahl mühsamer und zeitraubender Versuche, die auf meiner Abteilung und unter Kontrolle des Leiters unserer bakteriologischen Abteilung, des Herrn Dozenten Dr. Liefmann von L. Vahl länger als 1½ Jahre hindurch angestellt worden sind, werde ich der Kürze halber nur einige wenige anführen, weil die vielfachen Kontrollen immer das gleiche Resultat ergeben haben.

Die I. Serie der Untersuchungen sollte die wachstumshemmende Wirkung der Harzlösungen auf frische Bakterienkulturen prüfen.

Die Kulturen wurden jedesmal frisch direkt von menschlichen Wunden gezüchtet und dann in Bouillon verimpft. Zu der 24 stündigen Bouillonkultur wurde dann Harzlösung in steigenden Mengen von 10—25 Tropfen hinzugefügt, die Mischung mehrfach umgeschüttelt, damit Harzlösung und Bouillon möglichst gut vermengt waren und dann das Gemisch in den Brutschrank gestellt und von ihm nach 24 Stunden abgeimpft.

Alle Röhrchen und Platten wurden 8 Tage lang beobachtet.

Die Versuche wurden mit Staphylokokken, mit Streptokokken und Pyocyaneus angestellt.

A.

Staphylokokken.

Zu je 5 ccm einer frischen Staphylokokkenbouillon wurden sowohl von unserer Lösung als auch von der Originallösung steigende Mengen, d. h. 10, 15, 20 und 25 Tropfen hinzugefügt. Die Versuche ergaben, daß Zusatz von 10 und 15 Tropfen noch nicht genügte, um das Wachstum aufzuheben, wohl aber hinderten 20 und 25 Tropfen Harzlösung jedes Wachstum.

Tabelle I¹⁾.

1.	5 ccm einer	24 st.	Staphylok.	Bouill.	+	10 Tr.	Krkhs.
2.	5 „ „	24 „	„	„	+	15 „	„
3.	5 „ „	24 „	„	„	+	20 „	„
4.	5 „ „	24 „	„	„	+	25 „	„

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Staphylok. angegangen
2. Staphylok. angegangen
3. Kein Wachstum
4. Kein Wachstum.

Tabelle II.

1.	5 ccm einer	24 st.	Staphylok.	Bouill.	+	10 Tr.	Mastisol
2.	5 „ „	24 „	„	„	+	15 „	„
3.	5 „ „	24 „	„	„	+	20 „	„
4.	5 „ „	24 „	„	„	+	25 „	„

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Staphylok. angegangen
2. Staphylok. angegangen
3. Kein Wachstum
4. Kein Wachstum.

Die Versuche wurden 4 mal stets mit dem gleichen Resultat wiederholt und derselbe Erfolg mit unserer wie mit der v. Oettingen'schen Lösung erzielt.

B.

Pyocyaneus.

Wie mit den Staphylokokken, so wurden dann mit dem Pyocyaneus parallele Versuche angestellt.

Wieder wurde eine 24 stündige Pyocyaneusbouillonkultur mit steigender Menge Harzlösung vermischt, 24 Stunden in den Brutschrank gestellt und von ihr abgeimpft.

Da zeigte sich, daß zwar der Zusatz von 5 Tropfen der Harzlösungen das Wachstum des Pyocyaneus nicht aufhob, wohl aber reichten schon 10 Tropfen hin, um das Wachstum aufzuheben. Die hemmende Wirkung der Harzlösung ist also beim Pyocyaneus größer als bei den Staphylokokken.

Beide Harzlösungen, sowohl die unsrige, wie die Originallösung zeigten im wesentlichen die gleiche Wirkung, und mehrfache Wiederholungen führten zu demselben Resultat.

Tabelle III.

Pyocyaneus + Krankenhauslösung.

1.	5 ccm einer	24 st.	Pyocy.	Bouill.	+	5 Tr.	Krkhs.
2.	5 „ „	24 „	„	„	+	5 „	„
3.	5 „ „	24 „	„	„	+	10 „	„
4.	5 „ „	24 „	„	„	+	10 „	„

1) Abkürzungen: Tr. = Tropfen. Krkhs. = Krankenhauslösung. st. = stündig.

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:¹

1. Wachstum v. Pyoc.
2. Wachstum v. Pyoc.
3. Kein Wachstum]
4. Kein Wachstum.

Tabelle IV.

1.	5 ccm einer	24 st.	Pyocy. Bouill.	+	5 Tr.	Mastisol
2.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	5 „ „	„
3.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	10 „ „	„
4.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	10 „ „	„

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Pyocyaneus angegangen
2. Pyocyaneus angegangen
3. Kein Wachstum
4. Kein Wachstum.

Nur bei einem einzigen Versuch gingen noch nach einem Zusatz von 10 Tropfen einige Pyocyaneuskulturen an; das zeigt die folgende Tabelle V.

Tabelle V.

Pyocyaneus + Krankenhauslösung.

1.	5 ccm einer	24 st.	Pyocy. Bouill.	+	5 Tr.	Krkhs.
2.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	5 „ „	„
3.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	10 „ „	„
4.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	10 „ „	„

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Wachstum v. Pyocy. reichlich
2. Wachstum v. Pyocy. reichlich
3. Schwaches Wachstum
4. Schwaches Wachstum.

C.

Streptokokken.

Die gleichen Versuche wurden nun mit Streptokokken angesetzt. Sie ergaben ein ebenso günstiges Resultat wie beim Pyocyaneus. Zwar hinderten 5 Tropfen der Harzlösung das Wachstum noch nicht, wohl aber 10 Tropfen. Die Abimpfungen wurden auf Blutagar gemacht.

Die beiden Präparate, das unserige wie das Originalpräparat ergaben denselben günstigen Erfolg. (Tab. VI. und Tab. VII).

Tabelle VI.

Krankenhauslösung und Streptokokken.

1.	5 ccm einer	24 st.	Streptok. Bouill.	+	5 Tr.	Krkhs.
2.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	5 „ „	„
3.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	10 „ „	„
4.	5 „ „	24 „ „	„ „	+	10 „ „	„

Resultat auf Blutagar nach 24 Stunden:

1. Wachstum
2. Wachstum
3. Kein Wachstum
4. Kein Wachstum.

Tabelle VII.

Mastisol und Streptokokken.

1.	5 ccm einer	24 st.	Streptok.	Bouill.	+	5 Tr.	Mastisol
2.	5 „ „	24 „ „	„ „	„ „	+	5 „ „	„
3.	5 „ „	24 „ „	„ „	„ „	+	10 „ „	„
4.	5 „ „	24 „ „	„ „	„ „	+	10 „ „	„

Resultat auf Blutagar nach 24 Stunden:

1. Schwaches Wachstum
2. Schwaches Wachstum
3. Kein Wachstum
4. Kein Wachstum.

II. Serie.

Die Versuche wurden weiter so modifiziert, daß 5 ccm Bouillon gleichzeitig mit einer Platinoase einer frischen Bakterienkultur und mit wechselnden Mengen Harzlösung vermischt wurden. Die Gemische wurden gründlichst umgeschüttelt und dann von ihnen abgeimpft.

Die Versuche sollten zeigen, ob durch diese gleichzeitige Vermischung das Aufkeimen der Bakterien verhindert würde. Es wurden also z. B. Bouillonröhrchen von 5 ccm Inhalt zugleich mit einer Oese Staphylokokken und Harzlösung in verschiedener Menge beschickt. Das Gemisch wurde kräftig umgeschüttelt, auf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt und dann von ihm abgeimpft. Die Röhrchen wurden 8 Tage lang beobachtet; in gleicher Weise wurde mit *Pyocyanus* und mit Streptokokken verfahren:

A.

Staphylokokken.

Es wurde ein Bouillonröhrchen in der oben beschriebenen Weise gleichzeitig mit einer Oese Staphylokokken und Harzlösung vermenget.

Bereits bei einem Zusatz von nur 10 Tropfen der Harzlösungen konnten aus dem Gemisch keine Staphylokokken mehr gezüchtet werden. Das gleiche Resultat wurde mit unserer Krankenhauslösung und mit dem Originalpräparat erzielt; die Versuche je 4 mal mit denselben Resultaten wiederholt (Tab. VIII und Tab. IX).

Tabelle VIII.

Krankenhauslösung und Staphylokokken.

1.	5 ccm Bouill.	+	1 Oese Staphylok.	+	10 Tr.	Krks.
2.	5 „ „	+	1 „ „	+	10 „ „	„
3.	5 „ „	+	1 „ „	+	20 „ „	„
4.	5 „ „	+	1 „ „	+	20 „ „	„

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Kein Wachstum
2. „ „
3. „ „
4. „ „

Tabelle IX.

Mastisol und Staphylokokken.

1.	5 ccm Bouill.	+ 1 Oese	Staphylok.	+ 10 Tr.	Mastisol		
2.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 10 „	„	„	
3.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 20 „	„	„	
4.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 20 „	„	„	

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Kein Wachstum
2. „ „
3. „ „
4. „ „

B.

Pyocyaneus.

Der gleiche Versuch mit Pyocyaneus ausgeführt, ergab gleichfalls, daß schon Zusatz von 10 Tropfen der Harzlösungen das weitere Wachstum der Bazillen hinderte.

Die Tabellen X und XI illustrieren den Erfolg.

Tabelle X.

Mastisol und Pyocyaneus.

1.	5 ccm Bouill.	+ 1 Oese	Pyocy.	+ 5 Tr.	Mastisol		
2.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 5 „	„	„	
3.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 10 „	„	„	
4.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 10 „	„	„	

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Wachstum
2. Wachstum
3. Kein Wachstum
4. Kein Wachstum.

Tabelle XI.

Krankenhauslösung und Pyocyaneus.

1.	5 ccm Bouill.	+ 1 Oese	Pyocy.	+ 5 Tr.	Krkhs.		
2.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 5 „	„	„	
3.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 10 „	„	„	
4.	5 „ „	+ 1 „	„	+ 10 „	„	„	

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Wachstum
2. Wachstum
3. Kein Wachstum
4. Kein Wachstum.

C.

Streptokokken.

Die folgenden Tabellen XII und XIII zeigen, wie der Zusatz von 10 Tropfen Harzlösung auch das Wachstum von Streptokokken aufhebt. Ja, es genügt schon der Zusatz von nur 5 Tropfen Lösung, um das weitere Wachstum von Streptokokken hintanzuhalten.

Tabelle XII.

Krankenhauslösung und Streptokokken.

1.	5 ccm Bouill.	+ 1 Oese Streptok.	+ 5 Tr. Krkhs.
2.	5 „ „	+ 1 „ „	+ 5 „ „
3.	5 „ „	+ 1 „ „	+ 10 „ „
4.	5 „ „	+ 1 „ „	+ 10 „ „

Resultat auf Blutagar nach 24 Stunden:

1. Kein Wachstum
2. „ „
3. „ „
4. „ „

Tabelle XIII.

Mastisol und Streptokokken.

1.	5 ccm Bouill.	+ 1 Oese Streptok.	+ 5 Tr. Mastisol
2.	5 „ „	+ 1 „ „	+ 5 „ „
3.	5 „ „	+ 1 „ „	+ 10 „ „
4.	5 „ „	+ 1 „ „	+ 10 „ „

Resultat auf Blutagar nach 24 Stunden:

1. Kein Wachstum
2. „ „
3. „ „
4. „ „

Die Versuche wurden 4 mal wiederholt, ohne daß das Resultat sich änderte.

III. Serie.

Weiter wurde die Wirkung der Harzlösungen auf Agarkulturen geprüft.

Zu dem Zweck wurde eine Agar- resp. Blutagarplatte gegossen und auf einer solchen Platte zunächst senkrecht übereinander 3 Tropfen der Harzlösung ausgegossen; daneben wurden dann, auf derselben Platte wieder senkrecht untereinander 3 Kulturen von der betreffenden Bakterienart angelegt und daneben wieder ebenfalls senkrecht untereinander auf derselben Platte gleichzeitig ein Bakterienabstrich mit einem Tropfen Harzlösung; der Tropfen Harzlösung bedeckte die Kultur vollständig. So hatte man übersichtlich auf einer Platte die Kontrolle:

1. über die Sterilität des Präparats,
2. über das Wachstum der Kultur, und

3. über die hemmende Wirkung der auf die Kultur gegossenen Harzlösung.

Diese Versuche ergaben, daß ein Tropfen Harzlösung nicht imstande war, das Wachstum der Staphylokokken aufzuheben.

Für den *Pyocyaneus* zeigte sich zwar eine beträchtliche Wachstums-
hemmung, aber keine Aufhebung.

Bei dem Streptokokkenversuch, der auf Blutagar angestellt wurde, erwies sich die baktericide Wirkung als bedeutend stärker; denn alle Abstriche, die von den Streptokokkenharzgemisch gemacht wurden, blieben steril. Sowohl bei der Mastisollösung wie bei der unserigen.

Alle Versuche wurden mehrfach wiederholt, stets mit dem gleichen Resultat!

In Uebereinstimmung haben alle diese Versuche ergeben, daß die Harzlösungen eine starke entwicklungshemmende Wirkung ausüben, bei den Streptokokken am stärksten, bei den Staphylokokken am wenigsten; beide Lösungen, unsere Lösung und die v. Oettingen's wirken gleich stark.

IV. Serie.

Pinselfersuche.

Die Anordnung des Originalpräparates, daß der Pinsel in der Flasche hängt, ist ebenso originell wie bequem. Aber es dürfte die Anwendung derselben bei verschiedenen Individuen nur dann geschehen, wenn eine Uebertragung von Mann zu Mann völlig ausgeschlossen wäre.

Um diese Frage zu prüfen, wurde so verfahren, daß vorher sterilisierte Pinsel durch Abstrich über eine frische Bakterienkultur inficiert wurden; dann wurden diese so inficierten Pinsel für kürzere oder längere Zeit vollkommen in Harzlösung untergetaucht, und nun versucht, ob mit solch einem inficierten und in Harzlösung verschieden lange getränkten Pinsel neue Platten inficiert werden könnten.

Bei dieser Anordnung der Versuche ergab sich zunächst, daß mit Staphylokokken infizierte Pinsel, die 20 Minuten in Harzlösung gelegen hatten, noch nicht vollkommen steril waren, sondern daß bei Ausstrichen von ihnen noch Staphylokokkenkulturen gezüchtet werden konnten. Wurde aber ein mit Staphylokokken infizierter Pinsel eine ganze Stunde in Harzlösung gelegt, dann kamen keine Kulturen mehr zur Entwicklung (Tab. XIV).

Tabelle XIV.

1.	Pinsel infic. mit Staphylok.	in Mastisol	20 Min.	lang getaucht
2.	" " "	" " "	1 Stunde	" "
3.	" " "	" " "	Krkhs. 20 Min.	" "
4.	" " "	" " "	1 Stunde	" "

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Zahlreich. Wachstum
2. Kein Wachstum
3. Zahlreich. Wachstum
4. Kein Wachstum.

Wurde in der gleichen Weise ein steriler Pinsel mit einer frischen Pyocyaneuskultur inficiert, und dann in Harzlösung untergetaucht, so ergab sich, daß ein Verweilen während 30 Minuten in der Harzlösung noch nicht genügte, um den Pyocyaneus abzutöten. Erst nach einer ganzstündigen Einwirkung der Harzlösung wurde das Wachstum aufgehoben.

Tabelle XV.

1.	Pinsel infic. mit Pyocy.	in Mastisol	30 Min.
2.	" " "	" " "	1 Stunde
3.	" " "	" " "	Krkhs. 30 Min.
4.	" " "	" " "	1 Stunde

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Wachstum
2. Kein Wachstum
3. Wachstum
4. Kein Wachstum.

Ein mit Streptokokken inficierter Pinsel ergab dagegen nach 30 Minuten langem Verweilen in der Harzlösung weder auf Blutserum noch auf Traubenzuckeragar Wachstum, so daß auch bei diesen Versuchen wieder die geringere Widerstandskraft der Streptokokken in die Augen fällt (Tab. XVI).

Tabelle XVI.

1.	Pinsel infic. mit Streptok.	in Mastisol	30 Min.
2.	" " "	" " "	Krkhs. 30 Min.

Resultat auf Blutagar nach 24 Stunden:

1. Kein Wachstum
2. Kein Wachstum.

Mit einer frischen Colikultur infizierte Pinsel zeigten, wenn sie 1 Stunde in Harzlösung getaucht wurden, auf Drygalskiplatte kein Wachstum mehr, wohl aber wurde ein solches beobachtet, wenn die Pinsel nur 30 Minuten in der Lösung geblieben waren (Tab. XVII).

Tabelle XVII.

1.	Pinsel infic. mit Coli	in Mastisol	30 Min.
2.	" " "	" " "	1 Stunde.

Resultat auf Drygalskiagar nach 24 Stunden:

1. Wachstum
2. Kein Wachstum.

Noch widerstandsfähiger erwies sich der *Proteus*; denn er kam noch zur Entwicklung, obwohl das Harzgemisch 1 Stunde lang eingewirkt hatte. Ja selbst nach 2 stündiger Einwirkung konnte noch keine Sterilität herbeigeführt werden. Erst nach 12 stündigem Verweilen der mit *Proteus* inficierten Pinsel in der Harzlösung waren auch diese Bakterien nicht mehr zu züchten (Tab. XVIII).

Tabelle XVIII.

1. Pinsel infic. mit <i>Proteus</i> in Mastisol	1 Stunde
2. „ „ „ „ „ „	2 „
3. „ „ „ „ „ „	12 „
4. „ „ „ „ „ „	1 „
5. „ „ „ „ „ „	2 „
6. „ „ „ „ „ „	12 „

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Wachstum
2. Wachstum
3. Kein Wachstum
4. Wachstum
5. Wachstum
6. Kein Wachstum.

Als letzte Bakterienart wurde *Milzbrand* verwendet.

Bei einer Einwirkung von 20 Minuten war in 2 Versuchsserien noch ein deutliches Wachstum zu konstatieren; nach einer 1stündigen und nach einer 2 stündigen Einwirkung war eine vollkommene Wachstumshemmung noch nicht mit Sicherheit erreicht. Nach 12 stündiger Einwirkung konnten auch *Milzbrandbacillen* nicht mehr gezüchtet werden.

Tabelle XIX.

1. Pinsel infic. mit <i>Anthrax</i> in Mastisol	20 Min.	belassen
2. „ „ „ „ „ „	1 Stunde	„
3. „ „ „ „ „ „	2 „	„
4. „ „ „ „ „ „	12 „	„
5. „ „ „ „ „ „	20 Min.	„
6. „ „ „ „ „ „	1 Stunde	„
7. „ „ „ „ „ „	2 „	„
8. „ „ „ „ „ „	12 „	„

Resultat auf Agar nach 24 Stunden:

1. Zahlr. Wachstum
2. Wachstum
3. Wachstum
4. Kein Wachstum

5. Wachstum
6. Wachstum
7. Wachstum
8. Kein Wachstum.

V. Versuchsserie.

In einer anderen Versuchsreihe wurde so verfahren, daß ein Pinsel direkt mit Empyemeiter getränkt wurde, welcher Pyocyaneus und Staphylokokken enthielt. Der Pinsel wurde dann mit Harzlösung übergossen und nach einer Viertelstunde, einer halben und einer ganzen Stunde abgeimpft. Das Ergebnis war, daß nach einer Viertelstunde noch Pyocyaneus und Staphylokokken recht reichlich angingen, daß nach einer halben Stunde Pyocyaneus nur noch spärlich, Staphylokokken dagegen reichlicher zur Entwicklung kamen, und daß die letzteren selbst nach einer Stunde noch, wenn auch in minimalen Mengen, wuchsen, während Pyocyaneus nicht mehr anging. In einem ähnlichen Versuch, in welchem der Pinsel mit Eiter getränkt war, welcher Streptokokken und Coli enthielt, konnten noch Colibacillen gezüchtet werden, obwohl der Pinsel 30 Minuten in Harzlösung gehangen hatte.

Tabelle XX.

1. Pinsel in Empyemeiter getaucht in Mast.-Lösung $\frac{1}{4}$ Stunde lang
(Mischinfektion von Staphylok. u. Pyocyan.)
2. Pinsel in Empyemeiter getaucht in Mast.-Lösung $\frac{1}{2}$ Stunde lang
3. Pinsel in Empyemeiter getaucht in Mast.-Lösung 1 Stunde lang.

Resultat:

1. Reichliches Wachstum von Pyocyan. u. Staphylok.
2. Pyocyaneus spärlich, Staphylok. reichlich.
3. Pyocyaneus gar nicht gewachsen, Staphylok. ganz spärlich.

Tabelle XXI.

1. Pinsel infic. mit Empyemeiter in Mastix $\frac{1}{2}$ Stunde lang getaucht
(Mischinfektion von Streptok. u. Coli).

Resultat:

Streptok. nicht gewachsen, wohl aber Coli.

Aus diesen Pinselversuchen ergibt sich, daß, wenn einmal die Pinsel inficiert sind, sie erst längere Zeit und zwar je nach der Bakterienart, um die es sich handelt, verschieden lange Zeit in Harzlösung verweilen müßten, ehe sie als steril angesehen und von neuem bei einem anderen Patienten angewendet werden dürften. Am wenigsten wider-

standsfähig erweisen sich Streptokokken, widerstandsfähiger Pyocyaneus, Staphylokokken, Proteus und Milzbrand, deren Wachstum erst nach ganzstündiger oder noch länger dauernder Einwirkung aufgehoben wird.

Dieses Resultat mag praktisch vielleicht nicht von allzu großer Bedeutung sein. Namentlich wenn es sich um Massenverletzungen wie im Kriege handelt, so ist die Anordnung der Flasche mit dem Pinsel von so unleugbarem Vorteil, daß man die Infektionsgefahr mit in den Kauf nehmen darf. Man darf ja auch voraussetzen, daß die Mehrzahl der jugendlichen kräftigen gesunden Individuen nicht gar so pathogene Mikroorganismen auf der Haut beherbergen.

Wie wäre es sonst möglich, daß doch erfahrungsgemäß die Mehrzahl der Verletzungen des täglichen Lebens überhaupt ohne Verband und ohne ärztliche Hilfe heilt.

Aber wenn einmal der Pinsel wirklich inficiert ist, dann darf er unter keinen Umständen weiter verwandt werden, es sei denn, daß er mindestens 1 Stunde in der Harzlösung untergetaucht war; oder besser überhaupt erst dann, wenn er frisch sterilisiert worden ist.

Unter normalen Verhältnissen, wo genügend Zeit für die Vorbereitung der Asepsis vorhanden ist, da dürfte es am zweckmäßigsten sein, sich stets nur so viel Lösung in ein steriles Glasgefäß zu gießen, wie man zu dem einzelnen Verbands braucht und jedesmal einen frisch sterilisierten Pinsel zu verwenden.

Für Kriegszwecke, für die Reise, für Wandervereine, für die erste Hilfe, die von Laien geleistet werden soll, dürfte es sich am meisten empfehlen, die Harzlösung mit dem Pinsel in möglichst kleinen Verpackungen zu liefern.

Wir haben, wie eingangs erwähnt wurde, die Harzlösungen und zwar anfangs die v. Oettingen'sche, später ausschließlich die nach unserem Rezept hergestellte in ausgiebigster Weise bei Verbänden aller Art und bei Operationen benutzt und das viel teurere Pflaster großenteils, wenn auch nicht vollkommen, durch sie ersetzt.

Bei frischen Wunden empfehlen wir, wie auch v. Oettingen, groben Schmutz auf der Haut mit Benzin vorher zu entfernen, obgleich die Harzlösungen nach dieser Vorbereitung auf der Haut etwas brennen; die Lösung über die Wunde selbst zu pinseln, können wir entgegen v. Oettingen's Vorschlag nicht empfehlen; es würde ja der in ihr etwa enthaltene Schmutz in der Wunde fixiert und zurückgehalten werden; zudem schmerzt das Abnehmen der Verbandstoffe und führt zu kleinen Blutungen.

Zur Abdeckung des Operationsfeldes benutzen wir die Lösungen vielfach, indem wir, allerdings nach der üblichen Joddesinfektion, Leinwand oder Billrothbatist auflegen und nur das Operationsgebiet freimachen. Zur

Vorbereitung für die Hände können wir uns mit der Harzlösung nicht befrenden, weil uns der Gummihandschuh doch ein besserer, sicherer und schonenderer Schutz zu sein scheint.

Einen Nachteil der Harzlösungen möchte ich noch erwähnen, den auch andere beobachtet haben, das ist das Auftreten von Blasen bei Streckverbänden, die namentlich an Stellen auftreten, wo stärkere Blutergüsse vorhanden sind; da wir diese Blasenbildung noch nicht zu vermeiden imstande sind, so haben wir die Heftpflasterextension bei Frakturen bisher nicht völlig verlassen können.

An Stellen, an welchen die Mastixverbände nicht fest haften oder bei sehr unruhigen, unvernünftigen Patienten haben wir zur weiteren Befestigung noch manchmal einige Pflasterstreifen oder eine weiche Binde darüber gelegt.

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß wir uns auch mit unserem Rezept eine Jodharzlösung haben herstellen lassen, die 3—6% Jod enthält. Auch mit diesen Jodharzlösungen wurden bakteriologische Untersuchungen angestellt, die bezüglich der baktericiden Kraft noch wesentlich günstiger ausfielen als die ohne Jodzusatz.

Auf Grund reichlicher praktischer und auf Grund bakteriologischer Untersuchungen können wir, ebenso wie Hofmeister u. v. A. die Anwendung von Harzlösungen warm empfehlen.

Die Zusammensetzung des Präparates kann verschieden sein; es haben sich manche Rezepte, z. B. das von Hofmeister, so auch das unserige, theoretisch und praktisch vorzüglich bewährt. Besonders komplizierter Rezepte bedarf es nicht. Wir können das unserige den Kollegen bestens empfehlen.

L i t e r a t u r (nicht vollständig).

v. Oettingen, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1909. H. 22/23. — Ders., Ges. f. Natur und Heilkunde. Dresden 1911. — Ders., D. med. W. 1912. Nr. 10. — Ders., D. milit.-ärztl. Zeitschr. 1912. H. 6. — Krebser, Bruns' Beiträge 1912. Bd. 79. — M a z e l, Der Militärarzt 1910. Nr. 20 (ausführliche geschichtliche Darstellung). — S u t e r, Schweiz. Korresp.-Bl. 1911. Nr. 22. — H a i s t, D. milit. Zeitschr. 1911. Nr. 19. S. 757. — N o r d m a n n, Med. Klinik. 1913. Nr. 17.

XXI.
 AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.
 DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.**

Beitrag zur Kenntnis der Hodeneinklemmung.

Von

Max Flesch,
 Medizinalpraktikant.

Unter Hodeneinklemmung versteht man einen Zustand, bei dem ein sonst gesunder Hoden durch irgend einen Punkt des Leistenkanales derart gefangen wird, daß er in seiner Zirkulation gehemmt und infolgedessen funktionell geschädigt wird. Als Einklemmungspforten fungieren vornehmlich diejenigen Teile des Leistenkanales, die ohnehin dem descendierenden Hoden durch ihre Starrheit einen gewissen Widerstand bieten, nämlich der äußere und (selten) der innere Leistenring. Ein Hoden, der durch eine Behinderung seines physiologischen Descensus im Leistenkanal stehen geblieben ist, wird einem solchen Zufall am ehesten ausgesetzt sein (absteigende Einklemmung), ihr stehen diejenigen selteneren Fälle von aufsteigender, retrograder Einklemmung gegenüber, wo ein bereits descendierter Hoden in den äußeren Leistenring hinaufgedrückt und hier eingeklemmt wird.

Früher waren die Veröffentlichungen derartiger Fälle von Einklemmung des Hodens im Leistenkanal häufiger. Seit aber Nicola doni 1884 darauf aufmerksam machte, daß die klinisch und pathologisch anatomisch beobachteten Fälle von Gangrän des Hodens infolge Behinderung der Zirkulation durch Einklemmung des Organes im Leistenkanal, nicht sowohl durch Incarceration des Hodens selbst, sondern meist indirekt durch Abschnürung der Gefäße des Samenstranges infolge Torsion desselben zu erklären seien, wird die Diagnose „eingeklemmter Leistenhoden“ seltener gestellt. Das von ihm erstmalig beschriebene Krankheitsbild der Torsion

des Samenstranges ist seitdem in zahlreichen Fällen beobachtet und beschrieben worden; es kann sich nur abhängig von einer bestehenden oder früher bestandenen Retentio testis entwickeln — kein Wunder, wenn daher viele Fälle von Torsion früher unter der Rubrik des eingeklemmten Leistenhodens geführt wurden, zumal, da die äußere Veranlassung wie die klinischen Erscheinungen bei beiden Krankheitsbildern dieselben sein können.

So bleiben nur wenig Fälle aus der Literatur, bei denen die Diagnose „eingeklemmter Leistenhoden“ berechtigt gewesen zu sein scheint. Kocher kennt ihrer 9, je ein Fall ist von Valeke, Godlee und Velpeau beschrieben. Immerhin läßt sich auch bei diesen Fällen, wo während der Operation, resp. bei der Sektion keine Drehung des Samenstranges vorlag, nur schwer entscheiden, ob eine solche nicht vorher vorhanden gewesen ist. Man muß Uffreduzzi beistimmen, welcher der Ansicht ist, daß man im allgemeinen in keinem Falle, besonders nicht bei der aufsteigenden Form der Hodeneinklemmung, mit Sicherheit die Drehung ausschließen kann, so daß „dieses Krankheitsbild gegenüber der Torsion verschwindet“.

Im Folgenden möchte ich einen Fall aus unserer Klinik mitteilen, der mit ziemlicher Gewißheit als Einklemmung eines Leistenhodens ohne Torsion des Samenstranges anzusprechen ist.

Wilhelm R., 24 J., Heizer aus F. Angeblich keine Leistenhoden in der Familie. Früher stets gesund, insbes. nie Gonorrhoe. Pat. gibt an, daß sein r. Hodensack von Kindheit an stets leer war, daß er aber stets einen seit den Entwicklungsjahren an Größe zunehmenden Knollen in der r. Leistenbeuge gehabt habe, der auf stärkeren Druck schmerzhaft gewesen sei; im übrigen hat er von seinem Leistenhoden nie Beschwerden gehabt, auch nie eine Beeinträchtigung seiner sexuellen Potenz empfunden. Sein Arzt hat die Anschwellung in der Leistengegend für einen Bruch erklärt und auf sein Anraten trägt Pat. seit einigen Jahren ein Bruchband. Am 7. X. 11 vormittags 11 Uhr verspürte er während der Arbeit beim Heben einer schweren Kiste einen plötzlichen Schmerz an dem Knollen in der r. Leiste, der so heftig war, daß er zusammenbrach; er mußte mehrmals erbrechen und ließ sich nach Hause fahren. Im Laufe des Nachmittags verschlimmerten sich die Symptome derart, daß er auf Anraten des Arztes hierher gebracht wurde.

Befund: 7. X. 11: Schwer kollabierter mittelgroßer Mann, Hautfarbe blaß, Puls sehr frequent, Atmung beschleunigt, oberflächlich. Abdomen frei. Keine sonstigen Entwicklungsdefekte. Die r. Scrotalhälfte ist leer; in der r. Leistenbeuge, nahe dem Anulus inguinalis externus eine walnußgroße sehr schmerzhaft Prominenz, über der die Haut gerötet ist. L. Hoden taubeneigroß.

Diagnose: Einklemmter Leistenhoden, gestellt auf Grund der Anamnese und des Leerseins der r. Scrotalhälfte.

Sofortige Operation in Chloroformäthernarkose (ohne Zwischenfall). Schnitt über die Höhe der Prominenz parallel dem Lig. Poupartii. Nach Incision der Aponeurose des M. obliq. abdom. ext. liegt ein bruchsackähnliches Gebilde vor, das incidiert wird; es entleeren sich 1—2 Eßlöffel blutig seröser Flüssigkeit; ferner liegt in diesem Hohlraum der Hoden, sofort als solcher zu erkennen, blauschwarz verfärbt. Der untere Pol des Organes ist in den äußeren Leistenring fest eingekellt und derart von demselben umschlossen, daß er

nur mit Mühe entwickelt werden kann. Neben dem Hoden ist der Samenstrang zu fühlen: er kann nach Incision des Vaginalsackes bis zum inneren Leistenring hinauf verfolgt werden, ist von normaler Beschaffenheit und weist nirgends eine strikturierte oder torquierte Stelle auf. Mit Peans wird der Samenstrang gefaßt und nahe dem inneren Leistenring durchschnitten; das proximale Ende wird nach Ligierung in die Bauchhöhle versenkt, das distale nebst dem Hoden entfernt. Versorgung des Leistenringes wie bei der Kastration. Vernähung des M. obliq. int. ans Ligament, Fasciennaht des M. obliq. ext., Hautnaht. Primäre Heilung.

Das Hodenpräparat stellt eine dunkelblaurote weiche eiförmige Masse dar. Die Gefäße des anhängenden Samenstranges sind durchgängig. Die mikroskopische Untersuchung erweist eine hochgradige hämorrhagische Infarzierung des ganzen Organes, derart, daß von dem Vorhandensein eigentlicher Hodensubstanz nicht mehr gesprochen werden kann. An den wenigen Stellen, wo aus der Masse der roten Blutkörperchen sich noch etwas Drüsenparenchym herauserkennen läßt, sind die Tubuli contorti zwar plattgedrückt und prall mit Blut gefüllt, doch weisen die Tubulizellen keinerlei Zeichen von Nekrose auf. Besonders stark ausgesprochen sind diese Veränderungen an der Grenze zwischen Hoden und Nebenhoden.

Bei diesem Falle erscheint die Diagnose eingeklemmter Leistenhoden berechtigt. Das Bestehen der Einklemmung war bei der Operation direkt zu beobachten; es mag sein, daß außer dem Hoden selbst, der mit seinem unteren Pol in den äußeren Leistenring eingekleilt war, auch ein Stück des Samenstranges komprimiert gewesen ist und hierdurch eine Steigerung der verhängnisvollen Behinderung des Blutkreislaufs hervorgerufen wurde. Feststellbar war aber lediglich die Hodeneinklemmung, die des Samenstranges bestand zur Zeit der Operation nicht oder nicht mehr, Residuen einer Kompression waren auch an dem Präparat nicht nachzuweisen, sowenig wie Anzeichen, die auf eine vorher bestandene Torsion hindeuten konnten.

Dieser Fall ist ein neuer Beleg dafür, wie rasch ein Hoden durch Behinderung seiner Blutzirkulation funktionell geschädigt werden kann. Interessante Ergebnisse in dieser Hinsicht haben Enderlen's Versuche gebracht, der nach Unterbindung der Samenstranggefäße beim Hunde nach 16 Stunden keinen schädlichen Einfluß nachweisen konnte, dagegen nach 22 Stunden Größenabnahme und derbere Konsistenz, mikroskopisch: Erweiterung der Hodenkanälchen, Abflachung und Abstoßung des Epithels, sowie bedeutende Zunahme des Bindegewebes fand. Die kürzeste Frist, nach der beim Menschen durch Kompression der Samenstranggefäße eine Schädigung des Hodens beobachtet wurde, ist m. W. eine Beobachtung v. Meyer's, wo nach 42 stündigem Bestehen einer Torsion der Hoden durch operative Retorquierung zwar erhalten werden konnte und aseptisch einheilte, aber, wie Verf. selbst zugibt, durch die hämorrhagische Infarcierung derartig mitgenommen war, daß an eine Regeneration nicht zu denken war; es kam zur einfachen Nekrobiose, d. h. der Hoden wurde in eine vaskularisierte Narbe verwandelt.

Genau dasselbe wäre, aseptische Einheilung vorausgesetzt, in unserem Falle mit dem Hoden geschehen, wenn man ihn bei der Operation zurückgelassen hätte. Die oben beschriebenen makroskopisch und mikroskopisch nachzuweisenden Veränderungen des Organes waren zu grob, als daß eine Erholung desselben für möglich gehalten werden könnte und wir haben somit einen Fall vor uns, wo nach 7stündiger Dauer der Behinderung der Blutzirkulation des Hodens infolge Einklemmung eine Zerstörung seiner Funktion festgestellt wurde.

An und für sich erscheint diese feine Reaktion des Hodenparenchyms als nichts Besonderes; wenn man bedenkt, daß das versehentliche Liegengelassen einer Esmarch'schen Binde schon nach 2½ Stunden Nekrose einer Extremität zur Folge haben kann, so nimmt es nicht wunder, wenn ein so empfindliches Organ wie der Hoden nach 7stündiger Behinderung der Zirkulation seine Funktionsfähigkeit einbüßt. Uebrigens ist ja bekannt, wie leicht ein Hoden nekrotisiert, dessen A. spermatica bei der Operation eines Leistenbruches oder einer Varicocele verletzt wurde.

Ferner mag sein, daß der direkte Druck bei der Einklemmung eines Leistenhodens noch verhängnisvoller ist, wie die indirekte Abschneidung von der Blutzufuhr bei der Torsion und zwar besonders leicht verhängnisvoll für einen retinierten Hoden, wie er in unserem Falle vorlag; denn ein solcher entwickelt sich, wie Conforti nachgewiesen hat, meist, oder, nach Follin, sogar ausnahmslos nicht zu normaler Größe und Ausbildung und ist daher besonders wenig widerstandsfähig gegen Insulte.

Zu erörtern ist noch die Frage, nach welchem Mechanismus bei oben beschriebenem Falle die Einklemmung erfolgte. Der Operationsbefund ergab, daß der untere Pol des vorher niemals descendierten Hodens von innen her in den äußeren Leistenring eingekeilt war; wir haben es also mit einer absteigenden Einklemmung eines Leistenhodens zu tun.

Wenn man die wenigen Publikationen von absteigender Einklemmung eines Leistenhodens aus der Literatur zusammensucht, so ähnelt unser Fall am meisten einem von Godlee beschriebenen, wo bei einem 4 Monate alten Knaben eine irreponible, vor dem Annulus inguinal. ext. sitzende Geschwulst gefunden wurde, die sich bei der Operation als den im äußeren Leistenring eingeklemmten Hoden erwies, welcher nur durch Durchtrennung des äußeren Leistenringes frei gemacht werden konnte.

Die absteigende Einklemmung eines Leistenhodens kann in zweierlei Weise erfolgen. Entweder wie bei einem von de Quervain beobachteten Falle, wo ein retinierter, also mit relativ kurzem Samenstrang versehener Hoden bei einer heftigen Anstrengung der Bauchpresse durch den äußeren Leistenring hinausgepreßt wurde, nicht mehr zurückgleiten konnte, insbesondere infolge Größenzunahme durch die einsetzende venöse Stauung und so zur Nekrose kam.

Oder die Einklemmung erfolgt nach dem etwas selteneren Modus, wie sie bei unserem Falle, scheinbar auch bei dem oben zitierten Falle *Godlee's* vorlag: Der ektopische Hoden wurde infolge einer besonders heftigen Anspannung sämtlicher Bauchmuskeln direkt in den äußeren Leistenring hineingepreßt und hier festgehalten. Ob bei dieser Fixierung ein Krampf der Muskulatur eine Rolle spielt, wie *Curling* meint, bleibe dahingestellt.

Besonders sei endlich auf die schweren Shockerscheinungen aufmerksam gemacht, die eine Hodeneinklemmung geradezu charakterisieren. Sie sind wohl als Reflexerscheinung zu erklären, hervorgerufen durch die exquisite Schmerzhaftigkeit des Prozesses; diese wiederum hat ihre Ursache nicht zum wenigsten in einer direkten oder indirekten Reizung des Peritoneums, die so stark sein kann, daß es bei hinzutretender Infektion zur Peritonitis kommt, wie bei dem Falle *Godlee's*, der unter peritonitischen Erscheinungen ad exitum kam. Mit Rücksicht hierauf und besonders in Hinblick auf das relativ häufige Vorkommen eines Leistenhodens — *Lanz* fand bei der Untersuchung von 750 Rekruten 3 rechtsseitig und 2 linksseitig retinierte Testikel — wird man *Kocher* zustimmen, der der Ansicht ist, daß ein Leistenhoden entfernt werden muß, sobald er Beschwerden macht.

L i t e r a t u r.

- 1) *Conforti*, Beitrag zur Histologie des Retentionstestikels. Il Morgagni Juli 1908. (Zit. nach Münch. med. W. 1908, Nr. 37, S. 1945.) — 2) *Curling*, Diseases of the spermatic cord and scrotum. Fourth edition p. 74. — 3) *Enderlen*, Klin. und exper. Studien zur Frage der Torsion des Hodens. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 43, S. 177, 1896. — 4) *Follin*, Arch. gén. 1851. — 5) *Godlee*, Strangulated, undescended testis. Med. Times and Gaz. London 1883, II, 424. — 6) *Kocher*, Krankheiten der männl. Geschlechtsorgane. Stuttgart, Enke, 1887. — 7) *Lanz*, Der ektopische Testikel. Nederl. Tydschr. voor Geneeskunde I, 2. (Zit. nach Münch. med. W. 1906, Nr. 24, S. 1176.) — 8) *v. Meyer*, Fall von Torsion des Samenstranges mit Erhaltung des zurückgedrehten Hodens. D. med. W. 1891, Nr. 25. — 9) *Nicolladoni*, Die Torsion des Samenstranges, eine eigenartige Komplikation des Kryptorchismus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31, S. 178, 1884. — 10) *de Quervain*, Subkutane Verlagerung und Einklemmung des Leistenhodens. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 61 S. 271, 1902. — 11) *Uffreduzzi*, Pathologie der Hodenretention. Arch. f. klin. Chir. 1913, Bd. 100, S. 1151 und Bd. 101, S. 150.

XXII.
AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ERLANGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. GRASER.

Erfahrungen mit Mesothoriumbehandlung maligner Tumoren *).

Von

Privatdozent Dr. W. Lobenhoffer.

(Mit 7 Abbildungen.)

Zur entscheidenden Beurteilung der Frage, wo die Grenzen der Wirksamkeit des Thoriums auf maligne Geschwülste sind, ist es nötig, daß jetzt alle Untersucher ihre Beobachtungen und Eindrücke, die sie bei dieser Behandlungsart gewonnen haben, bekannt geben, denn nur so ist es möglich, zu einer scharfen, kritischen Indikationsstellung zu gelangen. Wir müssen lernen zu unterscheiden, welche Arten von Tumoren der Strahlenwirkung zugänglich sind, damit eventuell kostbare Zeit nicht mit aussichtslosen, therapeutischen Versuchen verschwendet wird, wir müssen lernen zu beurteilen, was wir, auch bei beeinflussbaren Tumoren von der Bestrahlung noch erwarten dürfen und müssen darauf achten, ob nicht etwa sehr hohe Dosen Schädigungen anderer Organe verursachen, die den Gesamtkörper in Gefahr bringen.

Zur lokalen Anwendung stand uns eine Mesothoriummenge von 10 mg Radiumbromidaktivität zur Verfügung, mit der wir in den letzten Monaten 5 Fälle von Sarkomen behandelten, über die hier kurz berichtet sei.

Beim ersten Fall handelte es sich um ein Rundzellensarkom der r. Halsseite (Fig. 1). Der zweifäustergroße Tumor war nach innen und außen gewuchert und hatte schon den Rachenraum verengert; er war auswärts mit vorübergehendem Erfolg schon mit Röntgenstrahlen behandelt worden. Da wir noch nicht im Besitz der Mesothoriumkapsel waren, leiteten wir erst eine Behandlung mit intratumoralen und intravenösen Injektionen von Thorium X ein;

*) Nach einem Vortrag, gehalten bei dem 3. bayer. Chirurgentag in München. 1913.

der Tumor reagierte darauf nur ganz wenig. Erst als wir die Mesothoriumkapsel zur Anwendung brachten, trat eine sehr deutliche Reaktion des Tumors ein. Nachdem er von 3 Stellen aus je 48 Stunden bestrahlt war, begann eine erhebliche Rückbildung und im Verlauf von 2 Wochen war der äußere Teil fast ganz verschwunden. Der innere Teil wurde dadurch wenig beeinflußt, es wurde sogar die Tracheotomie nötig (Fig. 2).

Die intravenöse bzw. intratumorale Anwendungsweise des Thorium bei diesem Patienten demonstrierte uns sehr deutlich die Gefahren für das Allgemeinbefinden, die man dabei riskiert, und die eintreten, lange bevor genug Thorium im Körper ist, um einen Tumor wirksam beeinflussen zu

Fig. 1.

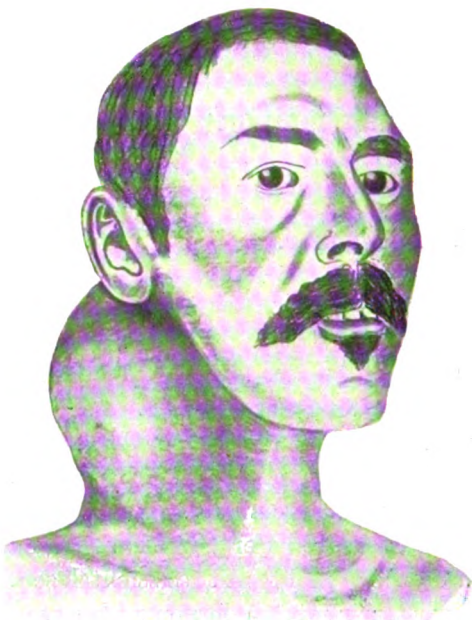


Fig. 2.



können. Wir überschritten in dem Bewußtsein, daß bei dem Pat. alles gewagt werden durfte, absichtlich die gefährliche Grenze von 10 000 e. st. E. und gingen bis 20 000 e. st. E. Der Erfolg war eine enorme Schädigung des Blutbildes. Die Leukocytenzahl ging bis auf 500 im cemm, herunter und stieg auch nicht wesentlich bis zum Tod, der 4 Wochen nach Aussetzen der Injektionen mit stärkster Kachexie erfolgte. Letztere ist offenbar vielmehr Folge der Blutschädigung durch das Thorium als durch den Tumor gewesen.

Die intensive Wirkung des Mesothoriums auf den Tumor konnten wir bei diesem Patienten noch bei einer Metastase an der linken Halsseite beobachten; sie war vor Beginn der Behandlung taubeneigroß; wir fügten von einer kleinen Incision aus die Kapsel auf 48 Stunden ein und entfernten

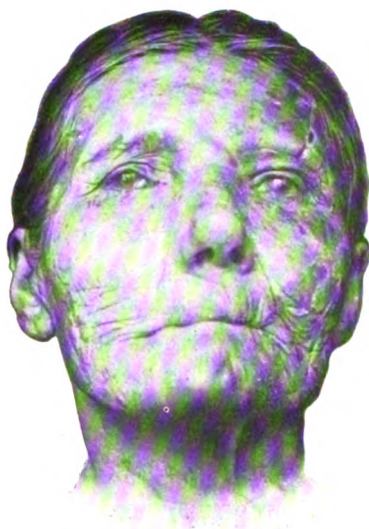
3.



4.



5.



sie dann wieder, um den Knoten nach einigen Tagen zur histologischen Untersuchung zu exstirpieren. Das geschah 3 Tage später, und es stellte sich dabei heraus, daß er um weit mehr als die Hälfte kleiner geworden war. Eine längere Bestrahlung hätte ihn sicher ganz zum Verschwinden gebracht.

Ein zweiter Fall wird durch Bild Fig. 3 demonstriert. Die Frau war früher auswärts wegen eines Tumors der r. Unterkiefergegend operiert worden und kam zu uns mit einem lokalen Recidiv, das hauptsächlich die Parotisgegend einnahm und auch den Facialis schon paretisch gemacht hatte. Ferner bestanden Metastasen am Kinn, der l. Stirnhälfte und der l. Halsseite. Die Pat. wurde nur mit Mesothorium behandelt, die Kapsel wurde in jeden der 4 Tumoren je 48—60 Stunden eingefügt, mit dem Erfolg, daß sie im Lauf der der Bestrahlung

Fig. 6.



Fig. 7.



folgenden Woche vollkommen verschwunden waren. Auch die Facialisparese ging prompt zurück. Von besonderem Interesse war das Verhalten des Stirntumors; hier war auf der Höhe die Haut schon durchwuchert und an einer linsengroßen Stelle ulceriert; die Kapsel wurde in einiger Entfernung von der Ulceration eingelegt; nach Entfernung des Verbandes war an Stelle des linsengroßen ein markstückgroßes Geschwür, dessen Grund von grauen Tumormassen gebildet wurde. In der folgenden Woche reinigte sich das Ulcus und die Wunde heilte in kürzester Zeit glatt zu (Fig. 4 und 5).

Der 3. Fall war ein rasch gewachsener Tumor der r. Parotisgegend von Taubeneigröße; der Facialis war gleichfalls schon paretisch. Die Kapsel wurde auf 48 Stunden eingelegt; bei ihrer Entfernung war der Tumor schon um die Hälfte kleiner geworden, im Laufe der folgenden Tage verschwand er ganz, während die Leitungsfähigkeit des Facialis gleichzeitig wiederkehrte (Fig. 6 und 7).

Diesen 3 Fällen von eklatanter Wirkung der Bestrahlung auf den Tumor sind 2 gegenüberzustellen, bei denen sie absolut ausblieb. Es war dies ein Sarkomrecidiv an der Scapula und ein Sarkomrecidiv der Orbita. Trotz viel längerer Bestrahlungsdauer — 80 und 120 Stunden — zeigte sich keinerlei wesentliche Reaktion. Nur in der Wand des Stichkanales waren Veränderungen zu sehen, die als Strahlenwirkung aufgefaßt werden konnten, bei dem Scapulatumor reichten sie aber nur 1—2, bei dem Orbitaltumor 5—6 mm in die Peripherie.

Von allen behandelten Tumoren wurden bei Anlegen des Stichkanales für die Kapsel, der mit einem schmalen Skapell gemacht wurde, kleine Stückchen zur histologischen Untersuchung entnommen und ebenso bei Entfernung der Kapsel. Die drei ersten Fälle waren ganz weiche, gefäß- und bindegewebsarme Rundzellensarkome, der Scapulatumor ein hartes Fibrosarkom und der Orbitaltumor ein Angiosarkom. Hierin liegt die Erklärung, warum die verschiedenen Tumoren sich gegen die Bestrahlung so verschieden verhielten.

Nach den vielfach bestätigten Untersuchungen Exner's besteht die Reaktion der Carcinomzellen auf die Bestrahlung in einer Vacuolisierung und Quellung des Kernes und im Spärlichwerden und Schwinden des Protoplasmas; für thoriumbehandelte Sarkome fanden Czerny und Caan im allgemeinen ähnliche Bilder. Unsere histologischen Bilder stimmen damit nicht ganz überein, vielmehr fand ich durchweg, daß die Sarkomzelle auf die Bestrahlung mit Pyknose und Karyorhexis reagiert. Verklumpte, gleichmäßig dunkelgefärbte Kerne ohne erkennbare Chromatinstruktur waren überall in großer Menge zu sehen; oft hatten sie noch ihre ursprüngliche Gestalt, oft waren sie zu kleinen Tröpfchen auseinandergefahren, die teilweise noch durch schmale Brücken miteinander in Verbindung standen. Mir scheint dieser Befund an den bestrahlten Sarkomzellen nicht ganz gleichgültig, denn ich finde darin eine Parallele zu Bildern, die Oscar und Günther Hertwig u. A. an bestrahlten embryonalen und Keimzellen sahen. (Allgemeine Biologie O. Hertwig), wo auch Kernpyknose und Karyorhexis der Ausdruck der Reaktion intensiver Bestrahlungen war. Nun stehen die Zellen vor allem der weichen Rundzellensarkome in vielem den embryonalen Zellen nahe und sind deshalb der Bestrahlung besonders zugänglich. Deshalb haben wir in den drei ersten Fällen so promptes Reagieren auf schon verhältnismäßig geringe Dosen und kurze Bestrahlungszeit. Im 4. und 5. Fall dagegen bestand der Tumor aus Zellen eines viel höheren Differenzierungsgrades, denen die Strahlen nicht mehr viel anhaben konnten, der Tumor reagierte nur ganz wenig.

Aus dem gleichen Grund verfällt wohl auch der hämatopoetische Apparat so leicht der Beeinflussung durch Thorium. Die Mutterzelle der Blutzellen steht ebenfalls der embryonalen Zelle und der Keimzelle sehr nahe und erliegt

daher der Bestrahlung rasch; die Leukopenie ist, wie in unserem ersten Fall eine irreparable, weil keine neuen Leukocyten mehr nachgebildet werden können.

In diesem Verhalten liegt wohl der Grund für die Elektivwirkung der β - und γ -Strahlen auf die Tumorzellen, und wenigstens bei den Sarkomen scheinen die Verhältnisse so zu liegen, daß sie von der Differenzierung der Tumorzellen abhängt und daß sie aufhört, wenn diese höheren Differenzierungsgrade erreicht, wenn sie anfängt, richtiges Gewebe zu bilden.

Wir haben mit unserer Kapsel auch Versuche mit Carcinomen gemacht, ohne freilich erwarten zu dürfen, daß wir einen wesentlichen Erfolg damit erreichen würden, denn, besonders nach den letztveröffentlichten Erfahrungen der Gynäkologen gehören zur Carcinombehandlung viel größere Dosen. Es stimmt das ganz gut mit der oben geäußerten Anschauung, die Carcinomzelle steht eben in der Differenzierung schon höher als die Sarkomzelle. Die histologische Untersuchung der 2 bestrahlten Carcinome — beides Hautkrebs — ergab, daß die Nekrose des Tumors nur 5—6 mm weit in die Umgebung reichte. Die Reaktionsbilder stimmten mit den überall beschriebenen überein. Einen Befund möchte ich nicht unerwähnt lassen: In der weiteren Umgebung der Bestrahlungsstellen fanden sich relativ viele Kernteilungsfiguren, die sich von den übrigen atypischen Figuren im Tumor deutlich unterschieden; sie waren noch lockerer und regelloser; sie fanden sich in dieser Form nur in einer Nachbarzone der Kapsel und sind vielleicht der Wirkung der geringen Dosis der Strahlen zuzuschreiben, denn ganz ähnliche Bilder bekam Paula Hertwig an bestrahlten Ascariseiern, bei denen die Strahlenmenge nicht groß genug war, die Zelle um ihre Lebensfähigkeit zu bringen, aber doch die Teilungsvorgänge beeinflusste. —

Die Summe dessen, was wir aus unseren Fällen lernten, ist, daß für die Sarkome als Norm der Satz aufzustellen ist, daß die Beeinflußbarkeit und eventuell Heilbarkeit mit Mesothorium abhängig ist von der Differenzierungshöhe der Zelle, also vom Charakter des Tumors. Ob sich nicht eine ähnliche Regel auch für die Carcinome herausbilden wird, ob eine eventuelle Grenze sich durch immer weitere Steigerung der Strahlenmenge wird überwinden lassen, das sind alles Fragen, die nur die wachsende Erfahrung wird entscheiden lassen.

XXIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK UND DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUTE ZU WÜRZBURG.

VORSTÄNDE: PROF. DR. ENDERLEN UND PROF. DR. R. KRETZ.

**Ueber die Gefäßveränderungen am erkrankten Wurmfortsatze.
Ein Beitrag zur Frage der Colica appendicularis.**

Von

Dr. Erich Freiherrn v. Redwitz,

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. I—IV.)

Die Wechselbeziehungen zwischen Organerkrankungen und Erkrankungen der versorgenden Nerven und Gefäße nehmen in der pathologisch-anatomischen Literatur einen breiten Raum ein. Die Vorstellung von der Blutversorgung und der Art des Gefäßnetzes eines Organes war in vielen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung für die Auffassung des Wesens der sich in ihm abspielenden pathologischen Prozesse. Die Annahme von Endarterien im Cohnheim'schen Sinne hat hierbei eine große Rolle gespielt und wiederholt in der Literatur eine ausgedehnte Diskussion hervorgerufen. Vom rein anatomischen Standpunkt aus ist diese Annahme durch die neuesten Arbeiten für die meisten Organe zum mindesten stark eingeschränkt worden, so vor allem für das Herz (Merkel und Jamin, Spalteholz und Hirsch, E. Fränkel, v. Redwitz). Auch in der so bewegten und heiß umstrittenen Frage der pathologischen Anatomie der Wurmfortsatzentzündung haben die Miterkrankung und die Rolle wenigstens der versorgenden Gefäße vielfache Erörterungen und Deutungen erfahren. Die Veränderungen an den Nerven sind weniger beachtet worden. Die Schwierigkeit, geeignet fixiertes und präpariertes Material zu bekommen, die von einigen Autoren

hervorgehoben wird (A s c h o f f , S p r e n g e l), mag der Hauptgrund hierzu sein. Nur v a n C o t t (bei F o w l e r) hat sich eingehender mit den Veränderungen der Nerven bei Appendicitis beschäftigt.

Das größere Interesse, welches in der Literatur den Veränderungen der Blutgefäße des Wurmfortsatzes bei Appendicitis geschenkt wurde, erklärt sich unter anderem ebenfalls aus der Annahme der mangelhaften Blutversorgung des Wurmfortsatzes, als eines rudimentären Organes, die seinerzeit von v a n C o t t bei F o w l e r, von L a n z, S o n n e n b u r g, P o i r i e r und von H a n s e m a n n vertreten und dann später von N o t h n a g e l auf Grund der Injektionsversuche seines Schülers B r e u e r und von H a w k i n s bekämpft wurden. Am weitesten ging v a n C o t t, der bei 13 ihm von F o w l e r zur Untersuchung überwiesenen Wurmfortsätzen fast in jedem Falle in der Mesoappendix eine Obstruktion des Blutlaufes im Sinne einer Para-, Peri- oder Endovasculitis gefunden hatte und die Appendicitis als die primäre Folge von Kreislauf- und Nervenstörungen, welche die Widerstandskraft des Wurmfortsatzes bedeutend herabsetzen sollten, aufgefaßt wissen wollte. Die vaskulären und nervösen Störungen sollten auf der Torsion der Mesoappendix beruhen.

Nächst v a n C o t t hat wohl M e i s e l die weitgehendsten Schlüsse aus der Erkrankung der Gefäße für die Genese der Wurmfortsatzentzündung gezogen und in der Thrombose der Wurzelveinen ihre primäre Ursache erblickt. M. v. B r u n n, der in seiner Arbeit ganz besonders dem Mesenteriolum Aufmerksamkeit geschenkt hat, konnte in diesem sowohl in den akuten wie chronischen Fällen Gefäßveränderungen nachweisen. Für die akuten Fälle teilte er sie in frische (Thrombosen von Arterien und Venen ohne Organisation oder mit ihren ersten Anfängen, Thrombophlebitis mit Zerstörung der Venenwand) und ältere (fortgeschrittene Organisation, Obliteration, Intimaverdickung in Arterien und Venen) ein. Im Mesenteriolum von Wurmfortsätzen, die im Intervall entfernt worden waren, fand er ebenfalls nicht konstant, aber doch häufig Veränderungen der Blutgefäße, die er jedoch niemals als frisch und progredient ansprach. In der Regel seien sie nur von geringer Ausdehnung und beständen in Obliteration kleiner und Intimaverdickung größerer Gefäße, Arterien und Venen. Einen ätiologischen Zusammenhang dieser Blutgefäßveränderungen mit den frischen oder abgelaufenen Entzündungsprozessen der Wurmfortsatzwand in dem Sinne, daß die Gefäßerkrankungen als das Primäre den Anstoß zu den stärkeren Entzündungsvorgängen gegeben hätten, konnte v. B r u n n nicht mit Notwendigkeit annehmen, wenn er auch in einigen Fällen vielleicht als möglich zugegeben werden mußte; in einer Anzahl der Fälle fand er jedenfalls die sekundäre Natur der Gefäßveränderungen als sicher, in der Mehrzahl die sekundäre Entstehung als die weitaus natürlichere Erklärung, wenn er Ausdehnung, Sitz und Art der Gefäßerkrankungen mit den pathologischen Veränderungen der Wurmfortsatzwand verglich. M e i s e l's Ausführungen,

auf die v. B r u n n eingehend zu sprechen kommt, konnte er in keiner Weise bestätigen, ebenso wenig wie N o l l, der sich ebenfalls mit dieser Theorie beschäftigte.

Einige Autoren sehen in den Gefäßveränderungen zwar nicht die primäre Veranlassung der Entzündung überhaupt, so doch wenigstens die Ursache der im Verlaufe der Entzündung eintretenden Gangrän der Wand. S c h r u m p f, der einen einwandfreien Fall von Embolie der Hauptarterie mit konsekutiver Infarcierung (Fall 15) beobachtet hat, räumt diesen Fällen eine ganz besondere ätiologische Stellung ein, ohne zu verallgemeinern, und sieht in den Gefäßveränderungen bei akuter Appendicitis (akute Arteriitis) und chronischer Appendicitis (Endarteritis obliterans), die er beschreibt, nur sekundäre Veränderungen. Dagegen sprechen B o r c h a r d t, der die Möglichkeit eines Infarktes infolge Thrombose der Vena appendicularis oder Embolie oder Thrombose der Art. app. hervorhebt, und H e i l e, der bei Hundexperimenten frühzeitige Gefäßveränderungen sah und die Störung der Zirkulationsverhältnisse von ausschlaggebender Bedeutung für den Verlauf der destruierenden Entzündung hält, den primären Gefäßveränderungen eine entscheidende Rolle für das Zustandekommen der Gangrän zu. B o r c h a r d t führt hierbei, ebenso wie v a n C o t t das häufigere Befallensein des männlichen Geschlechtes an, da der weibliche Wurmfortsatz durch Anastomosen im Lig. ovarico-appendiculare besser versorgt sei.

Diese Angabe vom Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes bei der appendicitischen Erkrankung, das seit D u p u y t r e n von den meisten Autoren mit Ausnahme von O e c h s n e r, M c. R a e und M e n d e s d e L e o n (zit. nach S p r e n g e l, S. 173) behauptet worden ist, konnte A s c h o f f, wie er eigens hervorhebt, auf Grund seines großen Materials nicht bestätigen.

Aber auch A s c h o f f glaubt, daß die akuten entzündlichen Veränderungen am Mesenterium mit den am Gefäßsystem sich abspielenden thrombotischen Prozessen eine für den Verlauf der Krankheit unheilvolle Komplikation darstellen. Hinweisend auf Fig. 120 des K e l l y'schen Werkes führt er aus, daß die Blutversorgung des Wurmfortsatzes gerade an der dem Mesenterium gegenüber liegenden Wand am schlechtesten ist und daß dadurch dieser Abschnitt bei thrombotischen Vorgängen in den Arterien oder Venen des Mesenteriums und dadurch bedingten Zirkulationsstörungen unter dem Bilde der anämischen Nekrose oder hämorrhagischen Infarcierung auf einmal dem Untergang verfallen kann. Auch S p r e n g e l führt aus seinem großen Material Beispiele für hämorrhagischen (Taf. II, Fig. 2 a und b) und anämischen (Taf. II, Fig. 3, Taf. I, Fig. 4 a und b, Taf. IV, Fig. 1 b und Fig. 2) Infarkt an. Eine eigenartige Auffassung über die Rolle der Gefäße bei der Appendicitis hat dann B r ü n n geäußert, der in einer Reihe von Fällen nachgewiesen hat, daß die Wurmfortsatzentzündung in Segmenten verläuft, die Gefäßgebiete sind. Da er keine Anhaltspunkte gefunden hatte,

um diese segmentäre Erkrankung im Sinne einer bakteriellen Embolie oder einer Thrombose der Arterien oder Venen zu erklären, versucht er diese Erscheinungen durch den Einfluß des sympathischen Nervensystems auf das Gefäßgebiet des Wurmfortsatzes zu deuten. Er hält ihn für das erste Glied in der Kette der Vorgänge, die wir als Wurmfortsatzentzündung zusammenfassen. Damit nähert er sich Anschauungen, wie sie seinerzeit von E. H ö n k vertreten wurden. Der Kausalkonnex zwischen akuter Appendicitis und primärer Schädigung der versorgenden Gefäße kann nicht erschöpfend erörtert werden, ohne auch der Untersuchungen und Beobachtungen von A d r i a n und R. K r e t z zu gedenken, die ja, wenn auch nicht in einer primären Gefäßerkrankung, so doch in einer bakteriellen Infektion am Wege der Arterie, die den Follikel versorgt, mit folgender Blutung das erste Moment in der Entwicklung des appendicitischen Anfalles sehen.

Zwischen der Obliteration des Wurmfortsatzes, die seit H a l l e r fast eine Literatur für sich gezeitigt hat, und Gefäßerkrankungen haben mehrere Autoren einen kausalen Zusammenhang zu finden geglaubt. Ernst C o r d u a (zit. nach S p r e n g e l) hat die von ihm beobachtete Endarteritis der Arteria appendicularis in ursächlichen Zusammenhang mit der Veränderung im Wurmfortsatz gebracht. O p p e n h e i m fand in einem Fall die sklerotische Veränderung im apicalen Teile des obliterierten Wurmfortsatzes am stärksten ausgeprägt und glaubt, daß dieser Befund mit der Tatsache, daß auch die Obliteration im apicalen Teile besonders stark war, wohl in Zusammenhang zu bringen ist. In 5 weiteren Fällen sah er hyaline Entartung der Gefäße und setzt diese Veränderungen in Parallele mit den Arterienveränderungen der senilen Uteri und Ovarien. Auch noch in einem weiteren Falle beschreibt er ausgesprochene Endarteritis obliterans der Arteria appendicularis. M i l o s l a v i c h und N a m b a haben bei der Untersuchung von Appendixobliterationen stärkere Sklerosierung der Submucosa mit gleichzeitiger starker Sklerose ihrer Gefäße gefunden, besonders, wenn eine allgemeine oder spezielle periphere Arteriosklerose bestand. Ganz ähnliche Beobachtungen hat auch B e r r y gemacht.

Neben diesen Autoren, die alle mehr oder minder weitgehende Schlüsse aus den Gefäßveränderungen im erkrankten Wurmfortsatz gezogen haben, hat eine Anzahl von Beobachtern diese Prozesse beschrieben, ohne ihnen jedoch eine weitere Bedeutung zuzumessen. So hat F r a n k e Endarteritis bei akuter Appendicitis auch in solchen Wurmfortsätzen gefunden, die „gleich im ersten Anfall exstirpiert worden sind“ und diese Veränderungen auch bei chronischer Appendicitis gesehen, ohne sie in ätiologischer Richtung zu deuten. Die Intimaverdickung befällt nach ihm die Arterie nicht gleichmäßig und in ganzer Ausdehnung, sondern zwischen veränderten Stellen lassen sich ganz normale finden.

In rein beschreibender Weise erwähnen auch M e i s e l, N o l l, S c h r u m p f, L a n z, W ä t z o l d, S i r e d e y et L e-R o y, S p r e n-

g e l sowohl akute Arterienveränderungen als Endarteritis obliterans und bilden sie z. T. auch ab. E. F r ä n k e l hat Endarteritis obliterans in kleinen Aesten der Arteria appendicularis öfters beobachtet, aber niemals einen völligen Verschuß gesehen. K e l l y hat in akuten Fällen, abgesehen von den von ihm bei Appendicitis beschriebenen Thrombosen und Thrombophlebitiden der Mesoappendix, Dilatation der Blutgefäße und leichte Leukocyteninfiltration in der Umgebung derselben gefunden, verbunden mit Blutaustritten, in manchen chronischen Fällen leichte Sklerosierung der Gefäße. Nur in einem Falle sah er eine fortgeschrittene Obliteration einer Arterie in der Mesoappendix, von welcher er auch eine Abbildung bringt.

Diesen Beobachtungen von pathologisch-anatomischer Seite gegenüber sei auf den derzeitigen Stand unserer normal-anatomischen Kenntnisse von der Gefäßversorgung des Wurmfortsatzes verwiesen. Allein schon über die Ausbildung eines Mesenteriolums liegen divergierende Ansichten vor. F e r g u s o n will es unter 200 Sektionen 100 mal vermißt haben, S t u p a r i c h hat bei 600 Leichen 80 mal partiellen oder totalen Mangel des Mesenteriolum gesehen, während K e l y n a k, S o n n e n b u r g und O b e r n d o r f e r es fast ausnahmslos gefunden haben oder seine Abwesenheit als überaus große Ausnahme bezeichnen und nur in jenen Fällen festgestellt haben, in denen der Wurmfortsatz der Coecalwand anliegt. Auch hier „sei dann nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden, ob nicht das Fehlen des Gekröses auf Verschmelzung der Serosablätter mit der Coecalserosa durch entzündliche Verwachsungen entstanden sei. Sonst fand sich ein Gekröse, wenn auch in Form einer schmalen Sichel“ (O b e r n d o r f e r). Auch K e l l y, dem große Sorgfalt in der Beschreibung der anatomischen Verhältnisse nachzurühmen ist, beschreibt für 75% der Fälle normale Anlage des Mesenteriolums, für die fehlenden 25% abnorme Lagerungen und Bedingungen, auf die hier einzugehen nicht angezeigt erscheint.

Was nun die Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes selbst anbetrifft, so zieht sich auch durch diese Frage der Streit, ob die Art. appendicularis eine Endarterie im C o h n h e i m s c h e n Sinne darstellt, oder ob sie Anastomosen aus der Umgebung bezieht. Auch hier hat sich das endgültige Urteil für die Anastomosen entschieden und den Anschauungen der Beobachter, die eine mangelhafte Blutversorgung des Wurmfortsatzes annahmen, widersprochen. N o t h n a g e l hat sich nach den bereits erwähnten Injektionsversuchen von B r e u e r dahin ausgesprochen, daß der Wurmfortsatz zwar einen abgegrenzten Gefäßbezirk besitze, daß aber keine Versorgung durch Endarterien vorliege, sondern daß zahlreiche Anastomosen der Wurmfortsatzgefäße mit dem coecalen Gefäßgeflechte bestünden. O b e r n d o r f e r konnte diese Anschauungen nach seinen Untersuchungen bestätigen.

E. F r ä n k e l nahm Injektionen der Wurmfortsatzgefäße mit grauer Salbe vor und fertigte dann Röntgenbilder an. Er konnte feststellen, daß die Art. appendicularis dem Wurmfortsatz nicht unmittelbar anliegt, sondern ein wenig davon entfernt zur Spitze verläuft, und in ziemlich gleichmäßigen Abständen bis zu 6 Aeste an den Wurmfortsatz absendet, von denen sich jeder wieder dichotomisch verzweigt, um sich innerhalb der Darmwand in ein äußerst zierliches Netzwerk feinsten Gefäßreiserchen aufzulösen, die untereinander auf das innigste anastomosieren. Auf diese Weise sei der Wurmfortsatz bei seiner Blutgefäßversorgung in eine Anzahl von Territorien geteilt, deren jedes eine gewisse Selbständigkeit besäße, aber nicht in dem Sinne, daß es sich um völlig abgeschlossene Gefäßbezirke handele, sondern daß vielmehr zwischen den benachbarten Gebieten ein sehr ausgiebiger Gefäßzusam-

menhang bestünde. Der dem Coecum zunächst gelegene Teil des Wurmfortsatzes bezöge seine Gefäße nicht aus der Arteria appendicularis, sondern von einer Anzahl kleinerer, in bezug auf das Kaliber hinter der Dicke jener Arterie zurückstehender, zum Verästelungsgebiet der Arteria coeliaca gehörender Gefäße, welche am medialen Umfang des Coecum nach abwärts verliefen und ihre Zweige teils in dieses, teils in den Wurmfortsatz entsänden und mit dem ersten Ast der Arteria appendicularis in unmittelbare Beziehung träten. Diese und ähnliche Blutgefäßversorgungen hat Fränkel in verschiedenen Fällen beobachtet und mit schönen Bildern belegt, so daß er von einer „geradezu glänzenden Versorgung des kleinen Darmabschnittes mit Gefäßen“ sprechen kann. Kelly, der auch hier außerordentlich sorgfältige Beschreibungen und sehr schöne plastische Bilder bringt, macht ganz ähnliche Angaben und gibt zugleich Schemata für die verschiedenen Varietäten der Arteria appendicularis. Bei ihm findet sich auch die Gefäßverteilung in der Schleimhaut beschrieben. Dieser hat auch Kretz in seiner Arbeit über die Aetiologie der Appendicitis ein Bild gewidmet, hauptsächlich um die selbständige Blutgefäßversorgung der Follikel in der Mucosa zu demonstrieren.

Trotz dieser ausführlichen und eingehenden Behandlung der Gefäßkrankungen bei Appendicitis erschien eine systematische Untersuchung der Gefäße an einem großen und frischen Material, das sich aus allen Stadien der Appendicitis in allen Lebensaltern zusammensetzte und auch klinische Gesichtspunkte berücksichtigte, von mehrfachem Interesse.

Es wurden 132 Fälle von Appendicitis histologisch untersucht. 105 Wurmfortsätze wurden selbst gesammelt und entstammen dem Würzburger Materiale. 15 Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Ranzl-Wien, 12 Fälle überließ mir Herr Prof. R. Kretz aus seinem seinerzeit in Wien an der Prosektur des k. k. Franz Josef-Spitals gesammelten Materiale.

Fast sämtliche Wurmfortsätze sind in toto frisch nach der Operation in 10%igem Formalin fixiert. Nach der Härtung wurden sie in verschiedene Segmente geteilt, die in Paraffin eingebettet und geschnitten wurden. Die Schnitte wurden alle mit Hämatoxylin-Eosin und mit Weigert's Elastinfarbe behandelt. Die Schwierigkeit, genügend Mesenterium für solche Untersuchungen mit zu bekommen, ist schon von verschiedenen Untersuchern (Aschoff, Sonnenburg, Sprengel) hervorgehoben worden; denn, wenn auch der Operateur darauf achtet, möglichst viel Mesenterium mitzunehmen, Verwachsungen, entzündliche Infiltrationen, Empyem des Wurmfortsatzes usw. vereiteln nur zu oft die gute Absicht. So muß sich der Untersucher, der vor allem auf die Gefäße fahndet, leider oft mit den Seitenästen der Arteria und Vena appendicularis begnügen, ja manchmal sogar mit den Muskel- und Submucosazweigen vorlieb nehmen.

Bei der Fülle des Materials, das über Appendicitis schon vorliegt, sei auf ein eingehendes Referat der Fälle verzichtet. Eine kurze Uebersicht derselben, die die wichtigsten klinischen, anatomischen und histologischen Punkte der einzelnen Fälle enthält, lasse ich der Arbeit folgen.

Von den 105 eigenen Fällen ¹⁾, die unter ziemlich konstanten und sich

1) Ueberall, wo es sich um klinische Einteilungen handelt, sind im Texte der Arbeit nur die selbstgesammelten Fälle verwertet und die Ergebnisse der von anderer Seite

gleichbleibenden Gesichtspunkten gesammelt und untersucht wurden, waren klinisch 61 als akute Appendicitis, 8 als subakute, 27 als chronische Appendicitis aufgefaßt worden. 8 Präparate stellen sogenannte „gestohlene Wurmfortsätze“ dar. Sie sind bei den Radikaloperationen von Leistenhernien mitentfernt worden. 51 Wurmfortsätze entstammten weiblichen, 54 männlichen Patienten der verschiedensten Altersstufen. In 59 Fällen wurden Veränderungen gefunden, welche als grobanatomische Anzeichen frischer Entzündungen in den verschiedensten Stadien aufgefaßt wurden, in 46 fehlten solche Anzeichen oder sie erwiesen sich als älterer Natur. 32 mal war der Wurmfortsatz mehr oder minder stark verwachsen, Kotsteine wurden 10 mal, stärkere Kotfüllung 31 mal beobachtet. Fremdkörper oder Oxiuren wurden niemals gesehen.

Bei der histologischen Untersuchung haben wir uns in der Diagnose der Fälle an das von Aschoff aufgestellte Einteilungsprinzip für die histologischen Bilder der Appendicitis im großen und ganzen gehalten.

Von den 132 untersuchten Wurmfortsätzen wurden 7 histologisch als normal und unverändert aufgefaßt, an ihnen konnten keine Anhaltspunkte für eine bestehende oder abgelaufene Entzündung gefunden werden. Einer von diesen (Fall 29) war unter der Diagnose der akuten Appendicitis entfernt worden, während die anderen 6 „gestohlenen Wurmfortsätzen“ entsprachen und kindlichen Patienten entstammten.

38 Wurmfortsätze zeigten histologisch das Bild der Appendicitis phlegmonosa gravis teils mit miliaren Perforationen, teils mit Ulcerationen der Wand und beginnenden Wandnekrosen, 12 mal mit ausgesprochener Gangrän und gröberen Perforationen. 25 Fälle entsprachen histologisch dem Bild der Appendicitis phlegmonosa simplex mit einfachen Wandinfiltrationen, z. T. auch mit oberflächlichen Ulcerationen, 3 derselben zeigten nur ganz frische Veränderungen, 17 mal fanden sich die histologischen Bilder des Ausheilungsstadiums und 71 mal waren die histologischen Merkmale des Narbenstadiums (Segmentierung der Muscularis, Serosaverdickung, herdwweise Sklerosierung der Submucosa, Schleimhautnarben, Vermehrung der elastischen Elemente der Muscularis) vorhanden. Darunter befanden sich 8 Fälle von Obliteration des Wurmfortsatzes im mittleren und unteren Drittel (Fall 15 ♀ 51 J., Fall 23 ♂ 14 J., Fall 59 ♂ 36 J., Fall 76 ♀ 19 J., Fall 106 ♂ 46 J., Fall 111 ♂ 38 J., Fall 115 ♀ 30 J., Fall 117 ♀ 23 J.). Von diesen 71 Fällen des Narbenstadiums wiesen 42 einzig und allein die narbigen Merkmale auf und zeigten sonst keine Veränderungen, während 3 mal Narben bei Appendicitis phlegmonosa gravis, 9 mal bei Appendicitis phlegmonosa simplex festgestellt wurden und 11 mal die histologischen Bilder des Narben- und Ausheilungsstadiums miteinander kombiniert waren. Auch 2 „gestohlene Wurmfortsätze“ zeigten narbige Veränderungen unter dem Mikroskop (Fall 20 und 58). In beiden

zur Verfügung gestellten Fälle, bei deren Registrierung oft wesentlich andere Gesichtspunkte mitgespielt haben, besonders angeführt.

Fällen handelte es sich um Kinder von $1\frac{1}{2}$ Jahren; in dem einen war der Wurmfortsatz leicht mit dem Bruchsack verwachsen gewesen (Fall 20), in dem anderen fehlten alle grobanatomischen Anhaltspunkte für eine abgelaufene Entzündung. Tuberkulose wurde 2mal histologisch diagnostiziert: der eine Fall betraf eine Patientin, die unter der Diagnose der akuten Appendicitis zur Operation gekommen war; im anderen war vor der Operation der Verdacht auf Genitaltuberkulose rege.

Dem Referate über die histologischen Befunde unseres Materials seien hier auch gleich unsere Beobachtungen über die Blutungen im Wurmfortsatze angefügt. Die Streitfrage, ob die in operativ gewonnenen Wurmfortsätzen beobachteten Blutungen, vorwiegend traumatischer (Aschoff, Bayer, Borchardt, E. Fränkel, Letulle, Noeggerath, Quénu) oder entzündlicher (Lauenstein und Rentstorff, Lotheissen, Karewski, Kretz) Natur sind, hat in jüngster Zeit eine neue Behandlung durch Rubesch und Sugi gefunden, die sich auf Grund experimenteller Untersuchungen entschieden für die traumatische Entstehung dieser Blutungen aussprechen.

Wir haben in 132 Fällen 51 mal histologisch Blutungen konstatiert in den Follikeln, der Serosa, im Mesenteriolum mehr oder minder verteilt, größeren und kleineren Umfanges. Nach der histologischen Diagnose zeigten diese 51 Fälle folgende Verteilung:

27 mal	Appendicitis phlegmonosa	gravis
8 „	„	simplex
15 „	Narben- und Ausheilungsstadium	

8 „gestohlene“ Wurmfortsätze waren frei von Blutungen und unter den 42 Wurmfortsätzen, die histologisch rein narbige Merkmale zeigten, konnten nur 15 mal Blutungen nachgewiesen werden. Erfahrungsgemäß pflegen aber gerade diese Fälle größere Schwierigkeit beim Lösen von Verwachsungen oder Hervorholen aus versteckter Lage zu bereiten und müßten so eigentlich mehr zu traumatischen Blutungen disponieren. Wenn so diese rein statistische Zusammenstellung gegen die traumatische Genese der Blutungen im operativ entfernten Wurmfortsatz zu sprechen scheint, so entkräftet sie doch nicht Rubesch' und Sugi's Argument, das bei Annahme traumatischer Blutungen in gesunden Wurmfortsätzen solche in erkrankten und blutüberfüllten Organen erst recht Platz greifen müßten. Die Technik mag dabei immerhin eine gewisse Rolle spielen. Aus dem Studium der beobachteten Bilder konnte ich mich jedoch wenigstens für einen Teil der Blutungen nicht des Eindruckes erwehren, daß sie entzündlicher Natur sind. Ich rechne hierher vor allem die Blutungen bei schwerer Phlegmone in Submucosa und Serosa, aber auch die Follikelblutungen, in denen wiederholt Plättchenherde und kurze Kokkenketten gefunden wurden, so daß man in allen an die von Kretz beschriebenen Bilder erinnert wurde. Im übrigen mag die traumatische Blutung vor allem in den erkrankten Gebilden mit starker Blutüberfüllung und vielleicht aufgelockerten Gefäßen wohl das Hauptkontingent der beobachteten Blutungen ausmachen. So führt uns die Betrachtung unseres Materials mehr zu der vermittelnden Stellung, die Sprengel und Riedel für diesen Punkt einnehmen.

Was nun die histologischen Veränderungen der Gefäße und Nerven anbetrifft, auf die wir ja unser Hauptaugenmerk gerichtet haben, so wurden an dem allerdings nur ungeeignet fixierten und präparierten Material nur 3 mal Veränderungen an größeren Nerven des Mesenteriolums beobachtet.

tet, und zwar leukocytaire Infiltration der Nervenscheiden und Wucherung der Neurilemmkerne (7, 32, 74). Veränderungen an den Gefäßen fanden sich zahlreich. In einer großen Zahl der Fälle war es trotz der erwähnten Schwierigkeiten gelungen, Arteria und Vena appendicularis auf die Schnitte zu bekommen (87 mal). Fig. 1 stellt die normalen Gefäße dar, um ein Vergleichsbild für die zu beschreibenden Veränderungen zu geben.

Die Venen waren fast in der Hälfte aller Fälle (55 mal) verändert, und zwar zeigten fast alle Fälle, die sich sonst histologisch als Appendicitis phlegmonosa charakterisierten, die bekannten, vor allem von v. Brunn eingehend beschriebenen Bilder der Periphlebitis und Phlebitis, von der einfachen Randstellung der Leukocyten und der leukocytären Infiltration der Adventitia bis zur ausgesprochenen Phlebitis mit frischer Thrombenbildung oder Organisation älterer Gerinnsel und großen perivaskulären Abscessen. Meist wurden diese Vorgänge an den kleinen Venen der Serosa, Submucosa und des Mesenteriolums beobachtet, in einigen Fällen spielten sie sich aber auch an der Vena appendicularis selbst ab. Die Schwere der Infektion der Wand ging meist parallel mit der Schwere der Veränderungen an den Venen; nur in einigen wenigen Fällen fiel das starke Befallensein der Venen gegenüber dem weniger schwer erscheinenden Allgemeinbild auf. Entsprechend diesen akuten Prozessen bei akuter Appendicitis fanden sich die Venen aber auch in fast allen Fällen des Narbenstadiums verändert, sei es, daß die histologischen Merkmale desselben allein oder in Kombination mit denen frischer Entzündungen vorlagen. Es handelte sich dabei, abgesehen von Organisation älterer Thromben, um eine auffallende Verdickung der Media und Adventitia der Gefäße, die sich meist ziemlich gleichmäßig durch die ganze Dicke derselben verfolgen ließ. In beiden Schichten fielen außerordentlich zahlreiche konzentrisch verlaufende korkzieherartig gewundene, elastische Elemente auf, die manchmal an einigen Stellen der innersten Schicht einen Uebergang in die *Elastica interna* zu besitzen schienen (Fig. 2). Endothelwucherungen z. T. mit polsterartigen Vorsprüngen kamen vor, fehlten aber auch öfters. Selbstverständlich war auch der Reichtum an elastischen Fasern in den einzelnen Fällen vielen Schwankungen unterworfen. In den Tabellen finden sich diese Veränderungen der Einfachheit halber nur als Sklerose bezeichnet.

Die histologischen Veränderungen an den Arterien zeigen mit diesen Befunden gewisse Analogien. Auch hier fanden sich in einer Anzahl von Fällen schwerer phlegmonöser Entzündungen des Wurmfortsatzes akute entzündliche Prozesse an den Arterien im Sinne einer Peri- und Panarteriitis (Fig. 3), die sich allerdings fast ausschließlich an kleinen Arterien der Submucosa und des Mesenteriolums abspielten, an der Arteria appendicularis selbst jedoch nur ganz selten beobachtet wurden. In einigen Fällen fanden sich nur reine Quellungen der Endothelien ohne irgendwelche Veränderungen der Wandschichten der Gefäße. Eine stärkere entzündliche Thrombose oder eine Embolie der Art. appendicularis, wie sie Schrumpf be-

schrieben hat, kam in unserem Material nicht zur Beobachtung. Dagegen zeigte sich in der Mehrzahl der Fälle histologischer Appendicitis phlegmonosa schwereren oder leichteren Grades die Media der Arterien des Mesenteriolums, vor allem der Art. appendicularis selbst, und zwar meist in ihrem ganzen Verlauf eigentümlich verändert. Es fiel eine eigenartige Auflockerung der Media auf, die oft direkt als Lückenbildung mit Auseinanderdrängung der einzelnen Muskelfasern und Korkzieherform der Muskelkerne, als Ausdruck der starken Kontraktion der Media (Henneberg) imponierte. Die Wandschichten waren dabei keineswegs von Leukocyten infiltriert. Nur in die Vacuolen fanden sich ab und zu einige Leukocyten eingesprengt. Die Dürk'schen Fasern, die sich mit Weigert bei schwacher Differenzierung übrigens öfter darstellen ließen, traten in manchen dieser Fälle besonders hervor. Einige Male waren dabei die Endothelien deutlich gequollen und wie abgehoben (Fig. 4).

Außer diesen zweifellos als akut aufzufassenden Prozessen fanden sich in einer großen Anzahl von Fällen die Bilder der Arteriitis productiva oder Endarteriitis obliterans. Teilweise, besonders an den kleinen Arterien der Submucosa, wurde nur eine stärkere Wucherung und Quellung der Endothelien beobachtet (Fig. 6), während es an der Arteria appendicularis und ihren Aesten in vielen Fällen (22 mal) zum ausgesprochenen Endothelpolster oft auf nur kurze Strecken fast bis zum völligen Verschluß der Gefäße gekommen war. Die Endothelpolster erweckten bei der Durchverfolgung der Arterien entschieden den Eindruck der herdweisen Verteilung, wie sie z. B. Franke beschrieben hat. Sie sind häufig einseitig exzentrisch oder halbmondförmig gelagert und bilden so auf der flachgelegten Innenfläche des Lumens hügel- oder kammähnliche Erhebungen, die die Weite des Arterienrohrs oft beträchtlich verengen. Meistens waren sie auffallend zellarm. Das Gewebe machte einen fibrös-faserigen Eindruck, zahlreiche Fettvacuolen waren eingelagert (Fig. 5 und 7). Die Elastica interna und externa war stets intakt. In einzelnen Fällen fand sich ein feines elastisches Netz in diesen Polstern (Fig. 6 und 7): in anderen war es zur Bildung zusammenhängender, parallel der Elastica interna verlaufender elastischer Lamellen gekommen (Fig. 5). In einem Fall (59, 36 jähriger Mann) wurde ein Kalkherd in dem Endothelpolster beobachtet (Fig. 8). Die Adventitia war dabei oft stark verbreitert und enthielt ebenfalls auffallend viel elastische Elemente. Mit Ausnahme von 2 Fällen (7, 52), die einer Appendicitis phlegmonosa gravis entsprachen und keine histologischen Merkmale von Narben aufwiesen, betrafen diese Arterienveränderungen nur Fälle des Narbenstadiums, wenn auch einige Male mit frischen Prozessen kombiniert, oder Fälle, die dem Ausheilungsstadium angehörten. Das Alter spielte dabei keine Rolle. Wir konnten diese Veränderungen in Wurmfortsätzen beobachten, deren Träger im Alter von 14—60 Jahren waren.

Im großen und ganzen decken sich diese Befunde mit den Beschreibungen, die von Noll, Schrumpp und vor allem von v. Brunn in ein-

gehender Weise von den Veränderungen der Wurmfortsatzgefäße bei Appendicitis gemacht sind.

Was die Venen anbetrifft, so war in den als Sklerose bezeichneten Fällen vor allem die mächtige Entwicklung der Media und der Reichtum an eigentümlich verteilten elastischen Elementen auffallend. Intimaverdickungen traten diesen Befunden gegenüber in den Hintergrund. Insofern hatten diese Bilder keine Aehnlichkeit mit der typischen Phlebosklerose (Lobstein, zit. nach Barach) und den von Kaja, Wallart und Barach beschriebenen Einwucherungen von Muskelfasern aus der Media in die Intima. Die Vermehrung der elastischen Elemente in der Media und Adventitia möchte ich in eine gewisse Analogie setzen zu dem Reichtum an neugebildeten elast. Fasern, die von Oberndorfer und von Wätzold in allen abgelaufenen Fällen von Appendicitis in der Muskulatur des Wurmfortsatzes beobachtet wurden. Die Untersuchungen der Arterien bestätigen und erweitern die bisherigen Befunde der Literatur, besonders die eigentümliche Vacuolenbildung der Media hatte bis jetzt bei der Appendicitis keine Beachtung gefunden. Diese Bilder erinnern in allem an die zuerst von Wiesel bei akuten Infektionskrankheiten beschriebenen und später von Wiesner und mit Einschränkungen von Scharpff bestätigten Degenerationsprozesse der glatten Muskulatur und der elastischen Elemente der Gefäße großen und kleinsten Kalibers, welche zuerst immer ausschließlich in der Gefäßmedia auftreten und in der Mehrzahl der Fälle auf diesen Gefäßabschnitt beschränkt bleiben. Wiesel hat zwei Gruppen dieser Erkrankung unterschieden, die eine mit vorwiegender Beteiligung der elastischen Elemente, die er hauptsächlich bei Diphtherie, Typhus, Influenza und bei den durch pflanzliche Gifte bedingten Prozessen beobachtete, und eine zweite, bei der vor allem die Muskulatur beschädigt erscheint, bei Scharlach und septisch-pyämischen Erkrankungen. In diese letzte Gruppe scheinen auch die von uns beobachteten Veränderungen zu gehören, die mit größter Wahrscheinlichkeit als Ausdruck der septischen Erkrankung, wie sie eine Appendicitis phlegmonosa mehr oder minder darstellt, aufzufassen sind. Bei dem Mangel narbiger Veränderungen in der Media der Gefäße in narbigen Wurmfortsätzen ist wohl die Annahme berechtigt, daß diese Erscheinungen nach Ablauf der Krankheit sich anatomisch völlig zurückbilden können.

Dagegen ist die Endarteriitis obliterans wohl mit Sicherheit als Folgezustand und Residuum einer akuten Arterienveränderung in einem überstandenen Anfall aufzufassen. Das Zusammenfallen mit narbigen Merkmalen in der histologischen Struktur des Wurmfortsatzes, in vielen Fällen auch das Hereinbeziehen der Anamnese gaben mannigfache Anhaltspunkte für diese Annahme.

Die Frage, ob die Endarteriitis productiva lediglich als eine Veränderung von Gefäßen zu betrachten ist, die einstmals in entzündlichem Gewebe lagen, ähnlich wie sie bei Entzündungen im Hoden und in der Lunge beobachtet

werden (K a u f m a n n), also ob eine von außen nach innen vordringende Entzündung der Gefäße oder, ob hier vielleicht eine primäre Intimaschädigung ev. im Sinne einer bakteriellen Lokalerkrankung vorliegt, ist nicht ganz einfach zu beantworten. Greift man auf die bei den akuten Fällen beobachteten Bilder zurück, so muß betont werden, daß die herdförmige Verteilung der Endothelpolster, die sich oft im ganzen Verlauf der Arteria appendicularis verstreut finden, nicht so ganz einfach aus den im Verhältnis seltenen akuten Bildern der Peri- und Panarteriitis ableiten läßt; denn diese akuten Prozesse werden meist nur auf einer bestimmten Höhe des Wurmfortsatzes, in dem vor allem von der Entzündung betroffenen Segmente angetroffen, während die Arterie gleichzeitig in den höheren Segmenten außer der erwähnten Vacuolenbildung meist keine Veränderungen zeigt. Auch die Annahme eines Zusammenhanges zwischen den beobachteten Mediaschädigungen und den endarteriitischen Prozessen nach der Richtung, daß die Mediaveränderung an einigen Stellen doch auf die Intima übergreifen und dann zu Endothelschädigung und Quellung und späteren Wucherung der Endothelien führen würde, gleichsam im Sinne eines kompensatorischen Ausgleiches für verloren gegangenes Endothel stößt auf Schwierigkeiten. W i e s e l hat zwar für den von ihm beobachteten Vorgang ein Uebergreifen auf die Intima an einzelnen Stellen in schweren Fällen wohl angenommen, allerdings vor allem bei Diphtherie mit besonderer Schädigung der elastischen Elemente. Er hat ja auch die Veränderungen meist nur am 4. und 5. Tag der Erkrankung gesehen und war daher über ihr späteres Schicksal, wie er selbst hervorhebt, nicht genügend unterrichtet. Aber die herdförmige Verteilung der Polster im Gegensatz zu dem ziemlich gleichmäßigen Auftreten der Mediaschädigung im ganzen Verlaufe der Arterie erschwert die Auffassung der Endothelpolster als Folgeerscheinung dieser wahrscheinlich toxischen Schädigung der Gefäßwand doch etwas.

Die Annahme einer Schädigung des Endothels während des akuten Anfalls durch aus dem zirkulierenden Blute hängen gebliebene Bakterien, analog den Vorgängen bei rheumatischer Aortitis und Endocarditis hat dagegen manch Bestechendes für sich und würde vor allem das herdförmige Auftreten der Polster gut erklären, namentlich dem Anhänger der hämatogenen Infektion der Appendicitis; denn auch unser frisches Material ergab manche histologischen Bilder, die in hohem Maße für die K r e t z'sche Auffassung der Rolle der Plättchenherde und Follikelblutungen zu sprechen schienen. Vielleicht ließen sich auch die isoliert beobachteten Endothelwucherungen kleiner Arterien für diese Annahme verwerten und als Vorstufen der Endothelpolster auffassen (Fig. 6). K r e t z hat in seiner Mitteilung über Appendicitis (Hämatogene Genese der Wurmfortsatzinfektion) in zwei Fällen (15 und 34) bei akuter Appendicitis auch solche lokale Herde mit Festsetzen von mit Kokken beladenen Leukocyten an dem Endothel der Arterien mitgeteilt, die wahrscheinlich die Anfangsstadien der lokalen End-

arteritis darstellen. Aber leider mißlang uns der stets versuchte Nachweis von Bakterien an der Intima der Gefäße in den vorliegenden Fällen. Auch direkte Uebergangsbilder konnten von uns nicht beobachtet werden, so daß wir einen positiven Beweis für diese Annahme aus unserem Material nicht zu bringen vermögen, wenn wir ihr auch persönlich mehr zuneigen. — Was nun die gegenseitige Beziehung zwischen Appendicitis und Gefäßerkrankungen anbetrifft, so können wir nach unseren Beobachtungen v. Brunn's Ausführungen vollauf bestätigen. Nirgends ergab sich uns die Notwendigkeit, die Veränderungen im Wurmfortsatz als sekundär, die Gefäßerkrankungen als primär aufzufassen. Für das Zustandekommen der Gangrän mögen ja die pathologischen Prozesse an den Gefäßen immerhin eine gewisse Bedingung abgeben. Sicher spielt das Darniederliegen der Zirkulation durch venöse Stauung infolge Phlebitis und Thrombose usw. eine gewisse Rolle. Aber wir haben keinen Fall beobachtet, in dem etwa durch Unterbrechung des arteriellen Zuflusses infolge Embolie oder Thrombose der Arteria appendicularis oder ihrer Aeste in einem höheren Abschnitt das Eintreten von Gangrän in einem tieferen Segment im Sinne eines hämorrhagischen oder anämischen Infarktes zu erklären gewesen wäre. Solche Fälle mögen vorkommen. Dies beweisen die Mitteilungen von Schrumpf und Sprengel, die Regel bilden sie sicher nicht. Auch wir fanden die Gangrän in der Mehrzahl der Fälle antimesenterialwärts gelegen, aber wir verfügen auch über 2 Fälle, in denen die Stelle stärkster Gangrän und Perforation dicht neben dem Ansatz des Mesenteriolums lag. Hauptfaktor für das Eintreten der Gangrän ist wohl in erster Linie die Schwere und die Art der Infektion; Zirkulationsstörungen, Anwesenheit von Kot (Heile) bilden lediglich weitere Bedingungen.

Auch für die Entwicklung der Obliterationen im Wurmfortsatz, die wir ja wohl nach den überzeugenden Deduktionen von Aschoff, Knud Faber, Berry als Entzündungsprodukte auffassen dürfen, entgegen den Ausführungen von Ribbert, Sudsuki, Taft, Oppenheim und Zuckerkandl können die Gefäßveränderungen nach unseren Beobachtungen wohl kaum angeschuldigt werden. Aschoff hat uns nach seinen Erfahrungen, die er aus seinem riesigen Material gesammelt hat, gelehrt, daß alle Erscheinungsformen der Appendicitis, auch die schwersten, noch einer Ausheilung im pathologisch-anatomischen Sinne fähig sind. Beobachtet man nun aber einmal die Zerstörung der Gewebsschichten in einem Fall von ausgesprochener Appendicitis phlegmonosa gravis, so kann man sich die anatomische Ausheilung mit völliger Obliteration des Lumens unschwer konstruieren. Bei der Häufigkeit der Appendicitis, die ja auch ohne das Wissen der Befallenen ablaufen kann, wird ja dann auch die relative Häufigkeit der Obliterationen nicht wundernehmen (Taft auf 300 Sektionen 16,5%, Ribbert auf 400 25%, Zuckerkandl auf 232 24%, Sudsuki auf 500 22,6%, unser Material auf 132 Fälle 8 Obliterationen). Ebenso

aber wie die Obliterationen lassen sich auch die begleitenden Gefäßveränderungen und ihre stärkste Lokalisation oft gerade auf der Höhe der Obliteration (Oppenheim) als Folge einer überstandenen Entzündung auffassen. Völlige Obliteration der Arterie haben wir übrigens in keinem Fall von Appendix-Obliteration gesehen. Der eingehend beschriebene, ausgezeichnete Kollateralkreislauf des Wurmfortsatzes würde ja ebenfalls gegen diese Annahme sprechen.

Zusammenfassend sei also festgestellt, daß wir bei den akuten phlegmonösen Formen der Appendicitis außerordentlich häufig akute Gefäßveränderungen im Sinne von perivaskulären Abscessen, Periarteriitis, Panarteriitis, Periphlebitis und Phlebitis mit beginnender und fortgeschrittener Thrombenbildung finden (v. Brunn, Schrumpff, Noll). Außer diesen Veränderungen zeigten sich in einer großen Zahl der Fälle Prozesse an der Media der Arterien, die als Ausdruck der septischen Erkrankung aufzufassen und offenbar vorübergehender Natur sind. Sie sind den von Wiesel bei akuten Infektionskrankheiten beschriebenen Arterienveränderungen gleich zu stellen. Als Folgezustände dieser akuten Prozesse beobachtet man in den Fällen, in denen histologisch die Merkmale eines überstandenen Anfalles nachweisbar sind, Sklerose der Venen, organisierte Thrombenbildung und Endarteriitis productiva in mehr oder minder fortgeschrittenem Stadium meist herdförmig in der Arteria appendicularis und ihren Aesten verteilt (Noll, v. Brunn, Kelly, E. Fränkel, Franke, Oppenheim, Cordua u. A.). Die Frage, ob dieselbe als ein Uebergreifen der beschriebenen Mediaprozesse auf die Intima oder als eine bakterielle Schädigung, die vom Lumen aus während eines früher abgelaufenen Anfalls erfolgt ist, aufzufassen ist, konnte an unserem Material nicht einwandfrei entschieden werden. Was den Einfluß dieser Gefäßerkrankungen auf den Ablauf der pathologisch-anatomischen Vorgänge im Wurmfortsatze anbelangt, so mag ihnen beim Zustandekommen der Gangrän eine gewisse Rolle zugebilligt werden; aber nicht in höherem Maße, als in jedem anderen Organ, das von einer phlegmonösen Entzündung befallen wird. Im allgemeinen sind die Gefäßveränderungen sicher Begleiterkrankungen und spielen auch beim Zustandekommen der Obliterationen des Wurmfortsatzes keine ursächliche Rolle.

Wenn so unsere Beobachtungen für die spezielle pathologische Anatomie des Wurmfortsatzes im wesentlichen nur auf eine Bestätigung gewisser bereits festgestellter Tatsachen hinauslaufen, so glaube ich doch, daß diese Veränderungen der Wurmfortsatzgefäße, insbesondere der Arterien, bei Appendicitis für die allgemeine pathologische Anatomie und, wie ich auszuführen gedenke, auch für die Pathologie und Klinik der Unterleibsaffektionen ein größeres Interesse verdienen, als sie bisher gefunden haben.

Die Einordnung der hier beobachteten Veränderungen der Venen in das allgemeine System der Gefäßerkrankungen dürfte nicht so sehr auf

Schwierigkeiten stoßen. Die Beziehung zwischen den Prozessen akuter und chronischer Art liegt auf der Hand. Am besten dürfte für die letzteren wohl die Bezeichnung *Phlebitis chronica hyperplastica* (K a u f m a n n) passen, denn unter Phlebosklerose, die zwar von K a u f m a n n mit der letzten Bezeichnung identifiziert ist, ist wohl sicherlich ein Sammelbegriff für Schädigungen verschiedener Art gegeben.

Die Erkrankung der Venen hat ja im allgemeinen überhaupt geringere Beachtung in der Literatur gefunden im Verhältnis zur Pathologie der Arterien. Hier hat die Arteriosklerose eine Hochflut von Literatur gezeitigt, hinter der die Phlebosklerose weit zurücksteht. Eine einheitliche Auffassung über das Wesen und vor allem die Entstehung dieser Erkrankung liegt heute noch nicht vor. Die Meinungen gehen ziemlich auseinander, trotz mannigfachster anatomischer und experimenteller Untersuchungen. 3 Theorien über die Entstehung der Arteriosklerose haben Einfluß auf die Literatur genommen. R o k i t a n s k y's Auflagerungstheorie, V i r c h o w's Entzündungstheorie und die histo-mechanische Theorie, die von T h o m a s und seiner Schule verfochten wurde (v. B e n n e c k e). R o k i t a n s k y's Ausführungen, die auf wesentlich anderen Voraussetzungen als unsere heutigen pathologischen Anschauungen beruhen, wurden in der Literatur der letzten 10 Jahre nicht diskutiert. Nur in den allerletzten Publikationen vor allem russischer Autoren (I g n a t o w s k i, S t a r o k a d o w s k i, S t u c k e y, W e s s e l k i n, F a h r, cit. nach S a l t y k o w, 3) über die Erzielung von Arteriosklerose durch Cholestearinverfütterung bei Tieren scheinen sie einen gewissen Widerhall gefunden zu haben. Die Entzündungstheorie dagegen hat auch neuerdings wieder Anhänger gefunden in A u f r e c h t, S u m i k a v a, K l o t z (zit. nach S a l t y k o w) und S a l t y k o w, während die Mehrzahl der Forscher, wie vor allem A s c h o f f, M a r c h a n d und J o r e s sich wieder mehr oder weniger der histo-mechanischen Theorie T h o m a s nähern, die auch erst jüngst wieder durch die exakten Untersuchungen von B a r a c h eine neue Stütze gewonnen hat.

Was die von uns beobachteten Bilder anbetrifft, so kann man sie ihrer Entstehung nach wohl mit Recht als die Erscheinungsformen oder Folgeerscheinungen einer infektiösen oder infektiös-toxischen Arteriitis auffassen. Das Vorwiegen der Intimaprozesse mit häufiger Fettinfiltration, in einem Fall sogar mit Einlagerung einer Kalkplatte in dieselbe, erregen aber immerhin den Verdacht, ob es sich hier nicht wenigstens um Uebergangsbilder zur Arteriosklerose handelt. Vergleicht man die hier beobachteten Veränderungen jedenfalls mit den experimentellen Resultaten der Literatur, so haben sie keine Aehnlichkeit mit den durch toxische Substanzen erzeugten Arteriitiden (J o s u é usw.), sondern sie können höchstens mit den Beobachtungen von G i l b e r t und L i o n (Injektion eines Parakolistammes), K l o t z (Injektion von Streptokokken und Typhusbazillen und S a l t y k o w (Injektion von Staphylokokken, Lit. siehe bei S a l t y k o w) in Analogie gesetzt wer-

den. Sie entsprechen also den Typen der infektiösen Arteriitis, die nicht nur als Analogon der Endocarditis in der Aorta, sondern auch, allerdings mit anderen Ausgängen, an kleinen Arterien sich finden kann. Dem entspricht auch der auf Seite 488 zitierte Befund von Kretz. Uebrigens hat auch Wiesel die von ihm erhobenen Befunde bei Infektionskrankheiten bereits als Vorstufen der Arteriosklerose im weitesten Sinne des Wortes aufgefaßt und geglaubt, daß wenigstens für einen Teil der jugendlichen Arteriosklerose (Simnitzky, Vollbrecht, Hasenfeld) Infektionskrankheiten die Ursache darstellen. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die Frage der Arteriosklerose im allgemeinen einzugehen; ich glaube nur, daß das Studium der Gefäßerkrankungen an einem kleinen abgegrenzten, ich möchte sagen fast selbständigen Organe, dessen pathologische Anatomie uns so gut bekannt und das wie kein zweites unseren wissenschaftlichen Untersuchungen im frischen Zustande zugänglich ist, hier auch allgemeinere Anregung gibt, zumal ja hier scheinbar der unmittelbare und fernere Einfluß der Infektion auf die Gefäße beobachtet werden kann.

Intensiveres Interesse für uns besitzt die Frage nach der Beziehung der Gefäßveränderungen bei Appendicitis zur sogenannten abdominalen Arteriosklerose, die ja besonders in letzterer Zeit pathologisch und klinisch erhöhte Beachtung gefunden hat; denn bei der Häufigkeit der Appendicitis und der Häufigkeit der Gefäßerkrankungen bei derselben, liegt der Gedanke immerhin nahe, ob diese Affektionen nicht etwa über das Gebiet der Arteria appendicularis hinaus reichen. Vielleicht können wenigstens die Veränderungen im Bereich der Arteria mesenterica superior oder der iliocolica hierher zurückgeführt werden; denn wie aus den Mitteilungen der Literatur über die abdominale Arteriosklerose hervorgeht, handelt es sich hierbei oft nur um Prozesse, die sich auf ganz umschriebene Gefäßbezirke lokalisieren. So liegen z. B. Angaben vor über isolierte Arteriosklerose der Magengefäße [Brooks, Buday, Lewin, Benda (Periarteriitis nodosa), Cheinisse, Hamburger], der Arteria ventriculi superior sinistra, hepatica und lienalis (Markwald), der Coronaria ventriculi und gastroepiploica (Schwyzer, zit. nach Thorel) der Zungen-, Magen- und Mesenterialgefäße (Ritter), der Arteria mesenterica superior (Schmiedl), der Coeliaca und Mesenterialgefäße (Ortner, Friedman), während Rössle einen Fall von fast isoliert auftretender Hypertrophie der Gefäßmuskulatur in den Arterien des Darmes, des Mesenteriums und des Netzes ohne charakteristische arterio-sklerotische Veränderungen beschrieben hat.

Diese arterio-sklerotischen Veränderungen von Abdominalgefäßen haben aber seit Rokitsansky (zit. nach Ortner) und Huchard auch wiederholt die Beachtung der Kliniker gefunden. Nach Buch haben sich zuerst die Franzosen (Potain, Carrière, Teissier) mit diesem Krankheitsbild beschäftigt. Aber auch in der deutschen, englischen und ameri-

kanischen Literatur sind diese abdominellen Gefäßveränderungen von klinischer Seite berücksichtigt und als mehr oder minder direkte Ursache gastrischer und abdomineller Schmerzen und Beschwerden aufgefaßt worden (Akin, Bacelli, Brooks, Breuer, Buch, Friedmann, Goldscheider, Jaquet, Kaufmann und Pauli, Kuttner, Lauterbach, Moritz, Neusser, Ortner, Pal, Perutz, Rosengart, Rossbach, Schilling, Schnitzler, Warburg, Wirsing). Der stenokardische und intermittierende Charakter der Schmerzanfälle hat dabei zu Bezeichnungen wie Angina abdominis (Bacelli nach Pal) und in Analogie zu dem Bilde des intermittierenden Hinkens (Charcot, Goldflamm, Elzholz, Erb), Dyspragia intestinalis angiosclerotica intermittens (Ortner) geführt. Uebrigens sind auch beide Krankheitsbilder kombiniert an einem Patienten beobachtet worden (Moritz, Buch, Jaquet, Friedmann).

Die Erklärung für das eigentliche Wesen dieser Schmerzen war keine einheitliche. Die Annahme reiner Gefäßschmerzen geht ja bekanntlich auf Nothnagel zurück und wurde dann vor allem von Breuer, Laache, Thoma, Schrötter und Goldflamm vertreten, während Lang diese Schmerzen vor allem bei der syphilitischen Erkrankung größerer Arterien beobachtet hat. Sie hatte ihre anatomische Grundlage in den von Krause 1876 zuerst gesehenen und von Thoma näher beschriebenen Vater-Pacinischen Körperchen in der Arterienwand. Allerdings ist dieser, auch von v. Frey erhobene Befund in der neueren Literatur nicht vollauf bestätigt worden. Nur Dogiel und Michailow haben plattenförmige, wahrscheinlich nervöse Endapparate in den Gefäßen beschrieben und Goldscheider hat sehr für die Annahme sensibler Nerven in der Gefäßwand plaidiert. Nothnagel nahm eine gesteigerte Reflexerregbarkeit der erkrankten Arterienwand und dadurch bedingt einen Gefäßkrampf, eine Gefäßkolik an. Goldflamm ging ebenfalls auf diese Erklärung ein, während Charcot und Erb perverse Innervation der Vasomotoren und dadurch bedingt plötzlich einsetzende Ischämie als Ursache der Schmerzen ansahen, analog den von Cruveilhier (zit. nach Charcot) beobachteten Schmerzen durch plötzliche Blutunterbrechung. Auch Schnitzler und Ortner schlossen sich dieser Erklärung an.

Nach der neuesten Arbeit von L. R. Müller ist der Nachweis eines Nervengeflechtes in der Muscularis oder gar der Intima der Gefäße nicht gelungen, aber trotzdem ist den Gefäßen nach den Erfahrungen der Chirurgen¹⁾ und den Beobachtungen heftiger Schmerzen bei manchen Patienten mit Aortensklerose und Aortenaneurysma eine gewisse Sensibilität

1) Nach den Erfahrungen von Enderlen, die Müller als persönliche Mitteilungen veröffentlicht hat, werden Schmerzempfindungen beim Abbinden der Art. thyreoid. sup. bei Strumektomien in sonst guter Lokalanästhesie oft mit Ausstrahlen in die Zähne und das Ohr beobachtet, ebenso treten Schmerzen bei arterieller Anästhesie mit hyper-tonischer NaCl-Lösung auf (Holtz). Uebrigens findet sich auch in den Lennanderschen Protokollen öfters der Umstand vermerkt, daß gerade das Abklemmen der Art. appendicul. schmerzhaft wirkt. Auch Ritter fiel bei einer Darmresektion die Schmerzhaftigkeit jeder Gefäßunterbindung und bei einer Gallenoperation die Schmerzhaftigkeit der Unterbindung der Art. cystica und des Cysticus auf. Er hat diese Beobachtungen dann auch, ebenso wie Propping, bei Hundeexperimenten gemacht.

zuzubilligen. Für die abdominellen Gefäßschmerzen liegt die Erklärung noch schwieriger. Sind doch die Anschauungen über das Entstehen abdominaler Schmerzen überhaupt noch zu verschiedenartig. *Nothnagel* hat zuerst die durch die tonische Kontraktion des Darmes verursachte Kompression der Nervenendigungen als Ursache beschuldigt, später aber unter dem Einfluß der *Lennander'schen* Ausführungen und exakten Untersuchungen die zweite Theorie aufgestellt, daß die tetanische Anämie des Darmes den adäquaten Reiz darstelle, durch den die für äußere Reize unerregbaren nervösen Apparate des Darmes in Erregung versetzt würden. Auch dieser zweiten *Nothnagel'schen* Theorie widersprach *Lennander*, der die völlige Gefühllosigkeit der Organe und des visceralen Peritoneum annimmt und den Bauchschmerz nur durch Druck und Verschiebung des Peritoneum parietale zu erklären versucht. *Wilms* hat dann alle Schmerzäußerungen im Abdomen, von der gleichen Anschauung der Gefühllosigkeit von Organen und visceralen Peritoneum ausgehend, im Gegensatz zu *Lennander* nur durch Zug am Mesenterium gedeutet. Auf Grund experimenteller Untersuchungen haben *Kast* und *Meltzer* diesen Ausführungen von *Lennander* und *Wilms* widersprochen und die von diesen Autoren beobachtete Anästhesie der Bauchorgane durch Cocainwirkung zu erklären versucht. Auch *Ritter*, *Propping* und *Neumann* haben bei experimentellen Versuchen Schmerzempfindungen der inneren Organe festgestellt.

Diese Verschiedenheit der Meinungen wird noch dadurch vermehrt, daß *Buch* vor allem die angiosklerotischen Bauchschmerzen als Sympathicusneuralgie auffaßt und annimmt, daß der normalerweise unempfindliche Sympathicus in einem Zustand gesteigerter Erregbarkeit (Entzündung, Hyperämie, Anämie) auf Reize anders reagiert (Versuche von *Wutzer*, *Flourens*, *Brachet*, *Valentin*, *Longet*, *Guinard* und *Tixier* (zit. nach *Kappis*), *Neumann*, *Bürger* und *Churchmann*, *Kast* und *Meltzer*). eine Ansicht, der auch *Pal* beizupflichten geneigt ist. Von *Buch* und *Pal* wird auch die Möglichkeit, daß Gefäßkrämpfe durch eine Hypersekretion der Markssubstanz der Nebenniere ausgelöst werden können, erwogen. Nach *Pal* ist dann aber auch ein gewisser Circulus nicht ganz von der Hand zu weisen; denn die Unterbrechung des arteriellen Zuflusses hemmt nicht nur die Bewegungen, sondern auch die sekretorische und resorptive Kraft des Darmes und führt so zu Atonie und Meteorismus und durch Anhäufung toxischer Substanzen zu Schädigung des Kreislaufes und Nervensystemes. *Buch* hat dann ferner angenommen, daß der Sympathicus nicht nur in allen Teilen sensibel ist, insofern als er zentripetale Erregungen vermittelt, sondern auch überall, speziell in Bauch- und Beckenhöhle sowohl bei experimentellen Eingriffen wie pathologischen Vorgängen Vermittler heftiger Schmerzen sein kann. Ähnliche Anschauungen hat auch *Hönik* geäußert.

Dieser Auffassung gegenüber nehmen die kritischen Beobachtungen und Ausführungen von *L. R. Müller* über die Sensibilität innerer Organe eine mehr vermittelnde und klärende Stellung ein. Ausgehend von Beobachtungen bei der Colica saturnina und tabischen Krisen, bei denen niemals Darmsteifungen beobachtet werden, bestreitet er die Anschauungen von *Lennander* und *Wilms*. Ohne an der Richtigkeit der Beobachtung dieser Autoren über die Unempfindlichkeit der inneren Organe bei operativen Eingriffen zweifeln zu wollen, wie *Kast* und *Meltzer* es getan haben, glaubt er doch, die von ihnen aufgestellten Theorien widerlegen zu können. *Müller* ist der Ansicht, daß die Schmerzen, die wir in unsere inneren Organe verlegen, auch tatsächlich durch Vorgänge in denselben ausgelöst werden. Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Ueberlegungen sei man nicht berechtigt, dem Sympathicus und seinen Verbindungsfasern im Rückenmark zentripetale Leitung abzusprechen. Die Fortsetzung dieser Fasern aus dem autonomen System im Rückenmark zum Gehirn

sei sicher nicht bewiesen. Dagegen sei die Annahme berechtigt, daß die Fasern der Rami communicantes zum größten Teil in die Spinalganglien und damit in die hinteren Wurzeln einmünden und durch die graue Substanz nach den Vorderhörnern und vorderen Wurzeln ziehen und so mit den dort entspringenden Rami communicantes einen Reflexbogen bilden. Die Frage der Weiterleitung der Schmerzempfindung im Rückenmark zum Gehirn sei in erster Linie aber durch die Arbeiten von Head beantwortet worden, der nachwies, daß erst in der grauen Substanz die Umwandlung der lebhaften sensiblen Reize aus den peripherischen Nerven in schmerzhaft Eindrücke stattfindet. Auch die Irradiation der Erregungen, welche von inneren Organen stammen, auf die schmerzleitenden Fasern des betreffenden Segmentes ginge hier vor sich. Die auf dem Wege der sympathischen Fasern zum Rückenmark geleiteten Erregungen würden also durch Irradiation auf die Fasern, die von der äußeren Bedeckung des betreffenden Segmentes stammen, ins Gehirn geleitet und dort eine bewußte Schmerzempfindung auslösen. Müller nimmt aber auch an, daß die Sensibilität der inneren Organe sich ganz nach der Schädigung richtet, die an dem betreffenden Ort einwirken kann. Die inneren Organe sind vor Hitze, Kälte und mechanischen Einwirkungen geschützt, so bedürfen sie auch nicht der Sinne, welche der äußeren Hülle des menschlichen Körpers zur Abwehr der Schädigung zur Verfügung stehen. Nur dort, wo die Möglichkeit einer Abwehr der Schädigungen vorliege, dort, wo die beeinträchtigenden Substanzen, wie das Sputum in den Bronchien die verdorbene oder ungeeignete Nahrung in den Magen, die entzündlichen Produkte in Mastdarm und Blase ausgeschieden werden könnten, bestünde Sensibilität. Ebenso träten schmerzhaft Empfindungen dann auf, wenn eine Störung, wie sie die Ischämie darstellt, durch Schonung und Ruhe behoben werden könnten.

Abgesehen von diesen letzten teleologischen Ueberlegungen haben Knud Faber und Maskenzie ähnliche Auffassungen über die Schmerzleitungen im Abdomen bekundet. In allerjüngster Zeit hat nun Kappis interessante Beobachtungen über die Sensibilität der Organe der Bauchhöhle mitgeteilt, die Experimenten an Hunden entstammen. Kappis, der, was die Innervation der Bauchhöhle und die Schmerzleitung in derselben anbetrifft, auf ganz ähnlichen Anschauungen wie L. R. Müller fußt, also glaubt, daß der Schmerz auf dem Wege des Splanchnicus-Sympathicus und sicher nicht auf dem Wege des Vagus geleitet wird, hält die Bauchorgane praktisch für empfindungslos. Aber er glaubt nicht, daß dem visceralen Peritoneum jegliche Fähigkeit der Schmerzempfindung fehlt. Im Gegenteil sei an den Stellen, wo Nerven in genügender Zahl und Stärke zusammenliegen, und das seien praktisch im allgemeinen an den größeren, mittleren oder wenigstens nicht ganz kleinen Gefäßen, eine deutliche Schmerzhaftigkeit nachweisbar. Deshalb seien im visceralen Peritoneum die Teile bei entsprechenden Reizen schmerzempfindlich, welche größere Nerven und Gefäße führen, also die gefäßhaltigen Teile der Mesenterien, das kleine Netz und der Ansatz des großen Netzes am Magen, ferner die Gegend des Cysticus, des Choledochus, der Leberpforte und die großen Gefäße. Von diesen Annahmen ausgehend gibt er Erklärungen für viele der bekannten Schmerzsensationen im Abdomen. Der Darmkolikschmerz entsteht nach ihm dadurch, daß es bei einem Hindernis der Darmpassage zur Kontraktion eines oberhalb liegenden Darmteiles kommt. So würden die dem sich contrahierenden Darne benachbarten Schlingen gefüllt und ihr Mesenterium gespannt; bei weiterer zunehmender Kontraktion der einen Schlinge und dadurch Zunehmen der Füllung und Spannung der anderen würde das Mesenterium überdehnt und gezerrt, sowohl in Längs- wie Querrichtung, was zweifellos auch ohne Zug an der Mesenterialwurzel Schmerzen mache¹⁾. Keine Erklärung gibt Kappis für die

1) Der Mechanismus der Kolik ist ganz ähnlich von Meltzer erklärt worden. „Für die Fortbewegung in muskulösen Schläuchen ist erforderlich, daß in zwei benach-

Schmerzen bei gastrischen Krisen, Bleikolik und Arteriosklerose. Doch scheinen ihm die Schmerzen bei Arteriosklerose bei den reichlichen Nervengeflechten, welche die Gefäße umspinnen, nicht wunderbar. Wir werden also bei der Annahme von Leibschmerzen infolge von Gefäß- und besonders Arterienveränderungen, wenn wir nicht direkte Gefäßschmerzen im Sinne *Nothnagel's* annehmen wollen, vor allem ischämische Vorgänge als auslösende Ursache für Darmkoliken anschuldigen können. Wie weit für die Entstehung derselben rein mechanische Momente in den veränderten Gefäßen oder vasomotorische Einflüsse, wie sie *Brünn* angenommen hat, in Betracht kommen, soll dabei unerörtert bleiben.

Es erscheint unter diesen Umständen sicher lohnend, das Verhältnis der Schädigung der Wurmfortsatzgefäße bei Appendicitis zu Gefäßschädigungen im Bereich der Baucharterien im allgemeinen an einem großen Sektionsmaterial systematisch zu untersuchen. Für uns ergibt sich jedoch aus diesen Ausführungen ohne weiteres die Frage, inwieweit die nachgewiesenermaßen häufigen Veränderungen der Wurmfortsatzgefäße bei Appendicitis eine Rolle für die Schmerzempfindungen bei dieser Krankheit spielen.

Der Schmerz und vor allem die Druckempfindlichkeit am *Mc. Burney'schen* Punkte bei der akuten Appendicitis sind von *Lennander* auf den Punkt der Bauchwand bezogen worden, der zuerst von der die Appendicitis begleitenden Lymphangitis getroffen wird oder der begleitenden Lymphadenitis entspricht. *Cohn* hat diese Anschauungen im Laufe seiner Studien über die Lymphgefäße des Wurmfortsatzes gestützt, während *E. Hönk* insbesondere Sympathicusschmerzen angenommen hat. Auch *Kappis* glaubt, daß die Schmerzen bei Appendicitis zum großen Teil auf eine Mitbeteiligung der Bauchwände zurückzuführen sind, zieht aber auch die Möglichkeit, daß schon die Entzündung des Mesenteriolums allein Schmerzen verursachen kann, in Betracht. *Maskenzie*, der *Lennander's* Standpunkt von der Unempfindlichkeit der inneren Organe und des visceralen Peritoneums teilt, faßt die Schmerzhaftigkeit des Abdomens und die Muskelspannung bei Appendicitis acuta als viscerosensorischen und visceromotorischen Reflex auf. Aber er gibt zu, daß einzelne Symptome bei besonders gelagerten Fällen noch der Erklärung bedürfen. So sei ihm das Wesen der Kolikanfälle bei Appendicitis mit ihrem Ausstrahlen gegen die Nabelgegend noch völlig dunkel.

In der Literatur haben die Schmerzen bei chronischer Appendicitis und die Kolikanfälle vielfache Deutung erfahren. Cystenbildung hinter narbigen Strikturen (*Borchardt*, *Sonnenburg*), Verlegung der Appendixmündung in das Coecum durch katarrhalische Schleimhautschwellung mit

barten Abschnitten der untere gehemmt wird, während sich der obere peristaltisch kontrahiert. Eine Störung dieser funktionellen Anordnung, die dahin führt, daß eine heftige Peristaltik den Inhalt vor sich hertreibt, während eine starke Kontraktion in den unteren Abschnitten den Fortschritt verhindert, bringt das Phänomen hervor, das unter dem Namen Kolik bekannt ist. So entstehen die Koliken des Darmes, der Niere und Gallengänge“.

wechselnden Füllungszuständen (B r e u e r), periodische Füllung einer Absceßhöhle (B r e u e r), periappendikuläre Adhäsionen (B o r c h a r d t, G e r s u n y, v. H a b e r e r u. A.), Koprostasen und Mitbeteiligung des Coecums an den Beschwerden wurden angeschuldigt. Die Annahme der Mitbeteiligung des Coecums, die ihre Entstehung vor allem unbefriedigenden operativen Resultaten bei Appendicitis chronica verdankt, hat dabei in letzter Zeit zur Aufstellung selbständiger Krankheitsbilder wie des Coecum mobile (Z ö g e v. M a n t e u f f e l, zit. nach C o l l e y, H a u s m a n n, W i l m s, S t i e r l i n, K l o s e), Typhlatoxie (F i s c h l e r), Typhlektasie (H o f m e i s t e r) geführt und die widersprechendsten operativen Maßnahmen gezeitigt. A s c h o f f hat dann auch auf die Schwierigkeit der Beantwortung der Frage nach der Genese der appendicitischen Schmerzen ohne greifbare anatomische Unterlage hingewiesen und Einklemmung von Kotkonkrementen, krampfhaftes Umklammerung eines Kotsteins, Muskelkontraktionen, stärkere Kotfüllungen und starke Lymphgefäßfüllung diskutiert, ohne zu einer definitiven Entscheidung zu kommen. Er betont, daß es der engsten Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Pathologen bedürfe, um diese Frage zu entscheiden.

Die Beschäftigung mit der klinischen Seite derselben führt aber in das uferlose Meer der wechselnden klinischen Bilder, die in der Literatur mit mehr oder minder großer Berechtigung als chronische Appendicitis beschrieben worden sind, und von denen S p r e n g e l das Wort geprägt hat, daß das einzig gemeinsame derselben darin bestünde, daß die Beschwerden der Kranken sich auf den Magen und Darm bezögen. Es sollen daher aus dieser Flut der Mitteilungen und Widersprüche über Appendicitis chronica, die erst jüngst wieder von M e l c h i o r und L ö s e r einer eingehenden Besprechung unterzogen worden sind, nur diejenigen Arbeiten herausgegriffen werden, die die von M a s k e n z i e erwähnten kolikartigen Schmerzanfälle im Verlaufe der chronischen Appendicitis in mehr oder minder charakteristischer Weise beschreiben.

Nach dem Vorschlag von B u l l werden in Amerika bei der chronischen Appendicitis zwei verschiedene Formen unterschieden. Unter *chronic recurring appendicitis* versteht man diejenigen Fälle, bei denen der Kranke im Intervall völlig frei von Beschwerden ist, während bei der *chronic relapsing appendicitis* auch in den Intervallen Residuen der Erkrankung in Form von dumpfen Schmerzen und abnormen Resistenzen bestehen. S e n n hat dann im Jahre 1894 ein Krankheitsbild der Appendicitis chronica ziemlich scharf gezeichnet, das sich durch folgende Symptome auszeichnet: 1. Kurze Dauer und Intensität der Anfälle, 2. geringe oder gar keine Schwellung der Coecalgegend, 3. Recidive in kurzen Zeiträumen, 4. geringe Residuen in Form von Schmerzen in der anfallsfreien Zeit und 5. geringe, nur kurz andauernde Temperaturerhöhungen. Anatomisch hat er in diesen Fällen Obliteration des Wurmfortsatzes gefunden.

Borchardt hat in seinem Material diesen Senn'schen Typus klinisch 7 mal festgestellt und dabei 2 mal völlige, 3 mal partielle Obliteration des Wurmfortsatzes beobachtet, während die beiden restierenden Wurmfortsätze nur Strikturen zeigten. Borchardt faßt die Obliteration als Heilung im anatomischen, nicht aber im klinischen Sinne auf und glaubt, daß sie an und für sich gar nicht imstande wäre, Schmerzen zu verursachen, sondern daß dieselben auf die begleitenden Adhäsionen zurückzuführen seien. Das Krankheitsbild wird von ihm mit dem Namen *Colica appendicularis chronica* belegt. Der Begriff der *Colica appendicularis* stammt jedoch von Breuer, der ihn schon früher für gewisse Formen recidivierender Appendicitis vorschlug. v. Hochstetter hat im Jahre 1892 auf eine Anregung von Gersuny hin einen solchen Fall mitgeteilt und dabei die mündlichen Mitteilungen, die ihm Breuer über dieses Krankheitsbild gemacht hat, veröffentlicht. Auffallende Periodicität nach kleinen Intervallen, manchmal nach einem typischen schweren Anfall mit Absceßbildung, manchmal ohne Anhaltspunkte für eine solche Annahme in der Anamnese, heftige, vor allem im Coecum ablaufende Koliken mit starkem Collaps, Erbrechen werden als charakteristische Symptome des Bildes angegeben. Periodische Füllung und Entleerung einer Absceßhöhle bei Fällen, in denen ein sicherer Absceß vorhergegangen ist, sonst aber Verschuß der Wurmfortsatzmündung ins Coecum durch katarrhalische Vorgänge wurden von Breuer als Ursache dieses Krankheitsbildes aufgefaßt. Sekretstauung, Dehnung und krampfartige Entleerungsarbeit durch Kontraktionen sollten die unmittelbaren Folgen dieser Vorgänge sein, die die eigentlichen Koliken hervorriefen, ähnlich wie in anderen Hohlorganen (Darm, Uterus, Nierenbecken, Gallenblase). Peritonitische Reizung sei eine häufige Begleiterscheinung.

Was nun unser Material anbetrifft, so fanden sich auch in unseren Fällen eine Anzahl von anamnestischen Angaben, die im Sinne kolikartiger Schmerzanfälle aufgefaßt werden müssen, sowohl bei den klinisch akuten, wie auch bei den chronischen Fällen. Dabei ist zu bemerken, daß wir als akut die Fälle bezeichnet haben, die bei ihrer Aufnahme in das Krankenhaus auch wirklich akute klinische Symptome geboten haben, was Temperatur, Puls, Allgemeinzustand und Lokalzeichen anbelangt, unbekümmert darum, ob diese Kranken bereits anamnestisch einen Anfall durchgemacht hatten oder nicht, oder ob sie eine Zeitlang unter chronischen „Blinddarmbeschwerden“ gelitten hatten. Nach Aschoff's grundlegenden Untersuchungen, die ja trotz mancher Widersprüche den bisher gebrauchten Begriff der chronischen Appendicitis zum mindesten stark erschüttert haben, muß wohl auch der Kliniker seine Nomenklatur der Appendicitis etwas revidieren und nach exakterer Bezeichnung der einzelnen Bilder dieser Krankheit streben.

„Appendicitis acuta“ in ihren einzelnen Stadien — vom mehr oder minder stürmischen Beginn des Anfalls bis zur schweren peritonealen Komplikation, bis zum Höhepunkt oder bis zum völligen Abklingen — sollte für die Fälle aufbewahrt bleiben, in denen auch wirklich

ein ganz akuter Fall vorliegt, sei es, daß es der erste Anfall ist oder doch wenigstens einem vorausgegangenen in jahrelanger Pause folgt. Histologisch werden diesen klinischen Vorgängen die Bilder des Initialstadiums der Entzündung, der Appendicitis phlegmonosa und ihrer Komplikationen vielleicht auch hin und wieder des frischen Ausheilungsstadiums zugrunde liegen.

Für die Fälle jedoch, in denen sich Anfälle typischer Art in kürzeren oder längeren Zwischenräumen folgen, wäre wohl die Bezeichnung recidivierende oder *chronisch recidivierende Appendicitis* am Platz. Der Anfall wäre dann nur ein akutes Stadium der Krankheit. Die histologischen Bilder von frischer Infektion im narbigen Wurmfortsatz, meist aber wohl die des verzögerten Ausheilungsstadiums (*Appendicitis cicatricans* von *Aschoff*) mit akuten Nachschüben oder das reine Narbenstadium werden hier bei der histologischen Untersuchung gefunden werden, je nachdem der Wurmfortsatz im Anfall oder im „freien Intervall“ entfernt wird.

Der Begriff der *chronischen Appendicitis* (chronisch anfallsfreie Appendicitis von *Klemm*) oder das Stadium appendicitischer Residuen bliebe dann für die Zustände bestehen, in denen Schmerzen und Beschwerden der verschiedensten Art mit mehr oder minder großer Berechtigung auf den Wurmfortsatz bezogen werden, gleichviel, ob ein Anfall nachweisbar ist oder nicht. Histologisch entsprechen auch diesen Zuständen, vorausgesetzt, daß der Wurmfortsatz auch wirklich als der schuldige Teil erkannt wird, Ausheilungs-, Narben- und Obliterationsstadium. Freilich ist hierbei eine genaue histologische Untersuchung des Wurmfortsatzes in Segmenten nötig. Pathologische Befunde werden dem Untersucher sonst zu leicht entgehen. Die Herkunft der Beschwerden gerade dieser Fälle ist vielfach unklar und dunkel. Bei der Schwierigkeit der Diagnose, die sich ja dabei meist nur auf anamnestiche Daten stützen kann, werden sich klinische und anatomische Bilder nur selten decken.

Trotzdem dürfte vielleicht diese Einteilung, die in ganz ähnlicher Weise in jüngster Zeit *Krecke* einmal getroffen hat, die Beziehungen zwischen klinischen und pathologischen Erscheinungen noch am besten darstellen. Zurzeit beleuchtet ja das weniger pretentiöse *appendicite à froid* und *appendicite à chaud* der Franzosen die einzelnen Situationen treffender und wird wohl deshalb auch bei uns öfter gebraucht.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, finden sich auch in unserem Material 59 Fälle ¹⁾, die als *Appendicitis acuta* aufzufassen waren. Bei ihnen waren in der Anamnese keine Angaben enthalten, die mit einiger Berechtigung als frühere Anfälle hätten gedeutet werden können. 16 mal ²⁾ schienen anamnestiche Angaben über längeres Krankheitslager, Fieber, Erbrechen mit der größten Wahrscheinlichkeit abgelaufenen Anfällen zu entsprechen (*Appendicitis recid. chron.*). 20 mal ³⁾ lauteten die anamnestiche Angaben lediglich auf Schmerzen in der rechten unteren Bauchseite

1) Fall: 1. 4. 6. 7. 9. 10. 14. 16. 18. 19. 21. 22. 24. 25. 26. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 40. 42. 43. 48. 49. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 61. 62. 63. 64. 66. 67. 68. 69. 71. 78. 82. 84. 85. 86. 92. 94. 96. 98. 99. 100. 103. 104. 105 (dazu 110. 113. 115. 116).

2) 2. 3. 5. 28. 39. 45. 46. 50. 57. 65. 72. 83. 93. 95. 97. 101 (dazu 107. 108. 111. 112. 114. 118. 119).

3) Fall: 8. 12. 15. 17. 23. 47. 59. 73. 74. 76. 77. 79. 80. 81. 87. 88. 89. 90. 91. 102 (dazu 106. 109. 117).

von längerer oder kürzerer Dauer, Ziehen, Unbehagen oder sich periodisch einstellenden krampfartigen Schmerzanfällen, die manchmal mit Schwindelgefühl verbunden waren. In einigen dieser Fällen schien in der Anamnese ein Anfall typischer Art die Periode dieser Krampfanfälle einzuleiten.

Ein Vergleich dieser Einteilung mit unseren histologischen Befunden ergab aber ebenfalls die große Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, mit der klinischen Diagnose immer das richtige anatomische Stadium der Appendicitis zu treffen; denn unter den akuten Fällen befanden sich außer 5 Fehldiagnosen (2 mal Tuberkulose, Fall 4 und 35, 1 mal normaler Wurmfortsatz, Fall 29; 1 mal Adnexerkrankung, Fall 67; 1 mal akute Pancreatitis, Fall 96) 3, die Narben neben phlegmonösen Prozessen oder Ausheilungsvorgängen zeigten (Fall 1. 26. 36) und 4 Wurmfortsätze, in denen histologisch nur narbige Merkmale festzustellen waren (Fall 33. 49. 55. 64), obwohl klinische Lokalzeichen und Allgemeinbefinden die Annahme eines akuten Anfalles hatten berechtigt erscheinen lassen und keine Anhaltspunkte für einen früheren Anfall gewonnen wurden. Im Gegensatz zu dieser Beobachtung konnten dann aber wieder bei 2 Fällen, die anamnestisch charakteristische Angaben über Anfälle ergeben hatten, histologisch keine Narben gefunden werden (Fall 28. 65). Die Anamnese hatte also in vielen Fällen völlig im Stiche gelassen. Anfälle fehlten in der Anamnese, wo sie nach dem histologischen Bilde mit Sicherheit vermutet wurden, und waren vorhanden, da, wo das histologische Bild keine Residuen von solchen zeigte. Auch durch diese Feststellungen wird die Schwierigkeit der Deutung anamnestischer Schmerzanfälle und noch mehr der oft vagen, ziehenden, stechenden, dumpfen und drückenden Schmerzen, die von Patienten und Ärzten oft auf den Wurmfortsatz bezogen werden, grell beleuchtet.

Die hierdurch bedingte Unsicherheit und die vielen daraus resultierenden operativen Enttäuschungen haben der Literatur über dieses Thema ihren Stempel aufgeprägt. Es sei nur an die Appendicitis larvata Ewald's und die Pseudoappendicitis Küttner's erinnert und an die ganze Diskussion über Coecum mobile, Typhlatoxie und Typhlektasie, von denen ja vor allem das Coecum mobile viel Widerspruch gefunden hat (Dreyer, Hofmeister, Walther, Colley). Nervöse, neurasthenische, hysterische Komponenten müssen bei der Beurteilung dieser oft vagen Symptome berücksichtigt werden, ebenso wie der Umstand, daß das Krankheitsbild der Appendicitis in der chirurgischen Diagnostik vielleicht doch manchmal zu sehr im Vordergrund steht, und daß z. B. die akute Enteritis eine wohl seltene Diagnose auf den meisten chirurgischen Abteilungen bilden dürfte. Andererseits muß freilich auch die vor allem von Aschoff hervorgehobene Tatsache gewürdigt werden, daß Anfälle von Appendicitis vorkommen können, ohne daß sie vom Patienten als solche erfaßt worden sind. Charakteristisch für diese Frage sind ja auch die Befunde von Melchior und Löser, die das große Appendicitismaterial der Breslauer Kliniken einer sorgfältigen Nach-

prüfung unterzogen haben. Von 216 Patienten, die wegen chronischer Appendicitis operiert waren und auf Nachfrage Antwort gaben, waren nur 130, also 60%, beschwerdefrei. Eine kritische Besprechung der Fälle mit operativem Mißerfolg führt Melchior und Löser zur Annahme einer Fehldiagnose wenigstens für die Mehrzahl dieser Fälle.

Sieht man jedoch bei der Sichtung unseres Materials von den Fällen mit typischen anamnesticen Anfällen ab, so bleiben trotz aller dieser Schwierigkeiten neben Fällen mit unbestimmten und vagen Angaben über Schmerzen und Beschwerden im Bauche ein Rest von solchen, in denen die Angaben von immer wiederkehrenden krampfartigen Schmerzen der rechten unteren Bauchseite, die vor allem gegen den Nabel ausstrahlen und deren Schilderung manchmal an die Bleikolik erinnert, beachtenswert. Oft treten diese Koliken nach einem typischen Anfall, oft zwischen mehreren solchen auf, manchmal werden sie auch ohne Zusammenhang mit einem solchen angegeben, Nausea wurde auch von uns in einigen dieser Fälle anamnestic festgestellt.

In unserem Material haben sich diese kolikartigen Schmerzanfälle in der Anamnese 14 mal, 10 mal in Fällen ¹⁾, die klinisch als rein chronische Appendicitis imponierten, 3 mal ²⁾ bei akuter und 1 mal ³⁾ bei chronisch recidivierender Appendicitis, zwischen einzelnen typischen oder nach dem letzten typischen Anfall feststellen lassen.

Bei der Frage nach der Entstehung dieser Schmerzanfälle wird man die Annahme akuter Prozesse, die sich in der Anamnese meist doch prägnanter hervorheben, wohl vernachlässigen können, wenn auch nicht verschwiegen werden soll, daß Täuschungen nach dieser Richtung leicht unterlaufen können, wie ja auch aus den eben gepflogenen Ueberlegungen hervorgeht. Ursachen, wie sie in der Literatur erwähnt sind, Cystenbildungen, Verschluß der Appendixmündung, Kotsteine kamen gerade in diesen Fällen unseres Materials nicht zur Beobachtung. Stärkere Kotfüllung wurde zwar in einzelnen Fällen gefunden, jedoch niemals in dem Maße, daß sie besonders auffallen wäre. Verwachsungen waren in der kleineren Anzahl dieser Fälle (7 mal) ⁴⁾ bald in Form zarter Stränge, bald als starke Fixation vorhanden, haben aber gerade in der Mehrzahl gefehlt, unter der sich 2 Fälle von Appendixobliterationen befanden (15. 23). Die Anschuldigungen von Verwachsungen für das Zustandekommen gewisser auf den Wurmfortsatz bezogener Beschwerden war ja stets ein bequemer Ausweg, wenn keine anderen Ursachen, nur zu oft lediglich bei grobanatomischer Untersuchung, gefunden wurden. Für gewisse Fälle mögen sie ja sicher mit Recht angeschuldigt werden. Die Beobachtungen von v. Haberer, Gersuny, Gussenbauer (zit. nach Melchior und Löser), sprechen unzweideutig in

1) Fall: 8. 15. 17. 23. 59. 76. 81. 88. 89. 90.

2) Fall: 21. 43. 95.

3) Fall: 83.

4) Fall: 17. 21. 43. 59. 81. 88. 95.

diesem Sinne. Wie oft werden aber auch vom Chirurgen bei dieser und jener Gelegenheit Verwachsungen gefunden, ohne daß klinisch eigentlich Anhaltspunkte dafür vorhanden wären, daß sie Beschwerden verursacht haben. Wie wenig Beschwerden beobachtet man vor allem auch bei manchen Fällen von allgemeiner Peritonitis, die einer Heilung zugeführt wurden.

Auch in unserem Material verfügen wir über 14 Fälle ¹⁾ mit mehr oder minder starken Verwachsungen, die allem Anschein nach älterer Natur waren und die anamnestic keine chronischen oder anfallsweisen Beschwerden oder Schmerzen verursacht hatten. Die Fälle mit frischen Verklebungen oder solche, die histologisch die Zeichen des frischen Ausheilungsstadiums zeigten, wurden hier selbstverständlich nicht gerechnet. Dagegen war es auffallend, daß von den 14 Fällen mit kolikartigen Schmerzanfällen in der Anamnese bei 11 histologisch ausgesprochener Endarteriitis obliterans der Arteria appendicularis oder ihrer Aeste mit mehr oder minder starken, herdförmig verteilten Endothelpolstern gefunden wurden. Bei einem Fall wurde eine starke Hypertrophie der Media konstatiert (Fall 18), während ein Fall (95) lediglich Vacuolenbildung der Media der Gefäße zeigte. Sämtliche Fälle von Obliteration des Wurmfortsatzlumens, die ja zum Teil jugendliche Personen betrafen, fielen in diese Gruppe. Umgekehrt wurde Endarteriitis obliterans mit ausgesprochenen Endothelpolstern 18 mal im ganzen konstatiert ²⁾. Aber nur 5 Fälle davon (33. 37. 52. 97. 102) hatten in der Anamnese keine Schmerzanfälle der angegebenen Art gezeigt. Bei ihnen handelte es sich jedoch um Fälle, die z. Zt. des Abklingens eines frischen Anfalls zur Operation kamen, bei denen also die Annahme nahe lag, daß die Endothelpolster erst dem eben ablaufenden oder abgelaufenen Anfall ihre Entstehung verdankten, nur 1 Fall (102) war sicher älterer Natur, bei ihm waren jedoch die Veränderungen sehr gering. Jedenfalls ist dieses Zusammentreffen von kolikartigen Schmerzanfällen in der Anamnese und Endarteriitis obliterans bei der histologischen Untersuchung von Fällen, die klinisch als Appendicitis chronica aufgefaßt worden waren, höchst auffallend und legt den Gedanken nahe, ob diese Schmerzanfälle nicht analog den Gefäßschmerzen im übrigen Abdomen, die in der Literatur so mannigfache Beachtung gefunden haben, auf die immerhin recht häufigen Gefäßveränderungen bei und nach Appendicitis zu beziehen sind. So wäre wenigstens für eine ganz bestimmte Kategorie von Schmerzen, die allem Anschein nach auf den Wurmfortsatz bezogen werden müssen, die bis jetzt fehlende anatomische Grundlage gefunden und z. B. auch für die Schmerzen bei der Appendicitis obliterans (S e n n) eine Erklärung gegeben ³⁾.

1) Fall: 3. 4. 18. 20. 24. 35. 37. 49. 55. 64. 67. 79. 93. 101.

2) Fall: 8. 15. 21. 23. 33. 37. 43. 45. 52. 59. 72. 76. 81. 88. 89. 90. 97. 102.

3) Auch unter dem von anderer Seite zur Verfügung gestellten Materiale (Fall 106—132) befinden sich 2 Fälle mit diesen kolikartigen Schmerzen in der Anamnese, von denen einer, ein Obliterationsfall, auch typische Endothelpolster der Wurmfortsatz-

Mit der Annahme dieses Zusammenhangs ergibt sich von selbst der weitere Schritt nach der Frage, ob vielleicht auch die oft beobachteten Schmerzen nach Appendektomie aus diesem anatomisch-histologischen Befunde heraus erklärt werden können. Mit größerer Wahrscheinlichkeit wird diese Frage ja erst dann beantwortet werden können, wenn die von uns angeregte Untersuchung über das Verhältnis von Veränderungen der Wurmfortsatzgefäße zur abdominalen Arteriosklerose überhaupt größere Einsicht in diese Verhältnisse gebracht haben wird; denn eine klinische Nachuntersuchung der Fälle mag unsere Vermutungen nach dieser Richtung vielleicht bestärken, aber sie wird für sich allein immer der exakteren anatomischen Unterlage entbehren.

Postoperative Beschwerden nach Appendektomie sind ja vielfach beobachtet worden, sowohl in Form typischer akuter Anfälle (Fischl, Treves, Girard, Jerusalem, Walther, Melchior und Löser), als auch im Auftreten kolikartiger Schmerzen (Knud Faber, Lauenstein, Gerhardt) und chronischer Beschwerden wie Ziehen, Drücken, Gefühl der Völle usw. Für die eigentlichen Attacken, die alle Aehnlichkeit mit einem appendicitischen Anfall besaßen, sind Stumpfrezidive (Treves), Miterkrankung des follikulären Gewebes des Coecums (Girard), entzündliche Prozesse im Netz (Walther) angenommen worden, und schließlich verdanken ja auch die Krankheitsbilder des Coecum mobile, Typhltonie, Typhlektasie, wie bereits ausgeführt, zum Teil den operativen Mißerfolgen ihre Entstehung. Für die mehr vagen Beschwerden wurden dann vor allem immer wieder die postoperativen Adhäsionen angeschuldigt. Nach den neuesten Untersuchungen von Melchior und Löser, die bei der Nachfrage in Fällen, die im akuten Anfall operiert worden sind, 96% Dauerheilung verzeichneten und glauben, daß auf Grund dieser Feststellungen die Adhäsionsbeschwerden als Folgeerscheinungen von Appendicitisoperationen kaum eine zu große Rolle spielen dürften, da ja gerade bei den akuten Fällen mannigfach Gelegenheit zur Ausbildung von Adhäsionen wäre, muß die Bedeutung der Adhäsionen für diese Frage wohl zum mindesten eingeschränkt werden. Auch unser allerdings viel kleineres Material scheint ganz in diesem Sinne zu sprechen.

Von 70 Patienten, an die ein Fragebogen gesandt worden war, liefen 52 Antworten ein. 33 Patienten waren völlig beschwerdefrei, 19 machten Angaben über Schmerzen und Beschwerden verschiedenster Art, 10 mal

gefäße und ihrer Aeste aufweist (Fall 106) während 1 Fall solche vermissen ließ. In ihm lag jedoch eine Striktur im mittleren Drittel vor, so daß hier die Möglichkeit von periodischem cystischem Anschwellen des Lumens hinter der Striktur für die Erklärung der Schmerzen in Betracht gezogen werden kann (Breuer). Im allgemeinen wurden an diesem Material Endothelpolster 4 mal beobachtet. In 3 Fällen handelte es sich dabei um frische Fälle ohne anamnestiche Anhaltspunkte für frühere Anfälle oder periodisch auftretende kolikartige Schmerzen.

handelte es sich dabei um Obstipation allein oder in Verbindung mit solchen Beschwerden, 8 mal konnten die Angaben als Narbenbeschwerden aufgefaßt werden, 8 mal lauteten sie auf anfallsweise Schmerzen in der rechten Inguinalgegend, auf immer wieder auftretende starke, krampfartige Schmerzen mit oder ohne Erbrechen (Fall 15. 18. 34. 74. 76. 88. 90. 95) oder kurzes Reißen im Leib (83. 87). 2 mal liegen jetzt Anzeichen für ein Magengeschwür vor (97. 88). In dem einen Fall war zur Zeit der Operation neben der Appendicitis der Verdacht auf ein Ulcus ventriculi bereits rege geworden. In dem anderen Fall scheinen die Symptome des Magengeschwürs erst nach der Operation manifest geworden zu sein (Fall 97).

Wie weit sich diese Fälle in dem Sinne eines Zusammenhanges von Appendicitis und Magenulcus, wie ihn *Mahner* und *Payr* angenommen haben, verwerten lassen, möge dahingestellt sein. Es sei nur darauf hingewiesen, daß *B. G. Gruber* in seiner Arbeit über das Duodenalulcus, die aus dem Studium eines großen und vielseitigen Sektionsmaterials hervorgegangen ist, die Beschaffenheit des Gefäßsystems im allgemeinen für das Zustandekommen dieser Affektion sehr in Betracht zieht. Auch *Ophüls* hat sich jüngst in diesem Sinne geäußert und vor allem auch auf die Bedeutung lokaler Endarteritis hingewiesen.

Von 30 Antworten von Leuten, die wegen Appendicitis im akuten Stadium operiert worden waren, liegen nur 2 Angaben (18. 34) vor über anfallsweise Schmerzen im Leib, während von 9 Patienten mit chronisch recidivierender Appendicitis nur einer (95) über periodische, krampfartige Schmerzen, und einer (83) über kurzes Reißen im Leib zu klagen hatte. Sonst sind diese Leute mit Ausnahme von dreien, die typische Narbenbeschwerden haben, dauernd beschwerdefrei. Die Nachfrage bei Fällen, die wegen chronischer Appendicitis zur Operation gekommen waren, ergab, daß unter 12 Fällen 8 mit Beschwerden waren. Es war nun auffallend, daß unter diesen 8 Angaben über postoperative Beschwerden die Klagen über krampfartige, von Zeit zu Zeit auftretende Schmerzen in der rechten Inguinalgegend, die zum Nabel ausstrahlten, überwogen (Fall 15. 74. 76. 88. 90), und daß 4 derselben bei der histologischen Untersuchung ebenfalls den Befund der Endarteriitis obliterans mit ausgesprochenen Endothelpolstern in der Arteria appendicularis und ihren Aesten geboten hatten (15. 76. 88. 90), davon die letzten 3 sogar in ganz besonders auffallendem Maße.

Dieser Feststellung gegenüber steht freilich der Befund von 4 Fällen mit postoperativen Beschwerden ganz ähnlichen Charakters (18. 34. 74. 95), bei denen am entfernten Wurmfortsatz keine Gefäßveränderungen konstatiert worden waren. Zwei derselben (18 und 34) waren im Verlaufe des ersten Anfalls operiert worden, während einer (95) in einem wiederholten Anfall, allerdings nach jahrelangem Intervall, zur Operation gekommen war. Dieser Patient hatte auch schon vor der Operation nach der Anamnese öfter an kolikartigen Schmerzanfällen gelitten. In diesen 3 Fällen handelte es sich vom klinischen wie histologischen Gesichtspunkte aus um sichere Appendicitiden; nur ein Fall (74), bei dem anamnestisch vor der Operation

nur vage Angaben über Schmerzen vorlagen, könnte zu einem diagnostischen Irrtum Anlaß gegeben haben. Es soll nicht versucht werden, nach Gründen zu forschen, warum diese 3 Fälle die Kombination zwischen klinisch anfallsweisen Schmerzen und histologischen Gefäßveränderungen vermissen ließen und inwiefern bei genaueren Nachforschungen vielleicht andere Ursachen für diese postoperativen Beschwerden hätten gefunden werden können. Verwachsungen sind nur bei zweien derselben (18 und 95) festgestellt worden. Es sei nur diese Tatsache nicht verschwiegen, die unsere klinischen Folgerungen wegen der Genese der postoperativen Schmerzen etwas in Frage zu stellen scheinen.

Im allgemeinen hat also die klinische Sichtung eines histologisch systematisch untersuchten Materiales von Fällen von Appendicitis in allen Stadien ergeben, daß klinische und pathologisch-histologische Erscheinungsformen dieser Krankheit sich in vielen Fällen in Einklang bringen lassen, wenn dabei auch große diagnostische Schwierigkeiten zu überwinden sind. A s c h o f f's Einteilungsprinzip der pathologisch-anatomischen Bilder der Appendicitis hat klinisch wohl charakterisierbare Spiegelbilder. Vor allem haben wir aber aus dem Studium unseres Materials mannigfache Anhaltspunkte dafür bekommen, daß für eine gewisse Art von bei Appendicitis chronica beobachteten kolikartigen, periodisch auftretenden Schmerzanfällen, die in der Literatur (B r e u e r, v. H o c h s t e t t e r, G e r s u n y, S e n n, B o r c h a r d t) unter dem Namen der Colica appendicularis Erwähnung gefunden haben und deren Wesen und Entstehungsursache bisher vielfach unklar und dunkel gewesen ist, eine anatomische Unterlage gefunden scheint, in den bei Appendicitis beobachteten Erkrankungen der Wurmfortsatzgefäße, insbesondere in den endarteritischen Prozessen der Arterien bei Fällen histologischen Narbenstadiums; denn bei der Häufigkeit der Appendicitis im allgemeinen (nach A s c h o f f besitzt unter allen Erwachsenen nur jeder 4. oder 5. einen gesunden Wurmfortsatz) und der Häufigkeit der Gefäßveränderungen bei Appendicitis (in diesem Material auf 132 Fälle 63 mal, davon 22 mal Endarteriitis obliterans), die möglicherweise sogar über das Gefäßgebiet des Wurmfortsatzes hinausgreifen können, einerseits und bei der Tatsache, daß Gefäß- oder besser Arterienerkrankungen im Abdomen überhaupt mit gewissen intermittierenden Beschwerden und Schmerzen des Abdomens in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, andererseits, liegt immerhin eine große Wahrscheinlichkeit vor, daß diese periodischen kolikartigen Schmerzanfälle bei Appendicitis auf die Arterienveränderungen bezogen werden können. Ganz besonders gilt das für die Fälle von völlig obliteriertem Wurmfortsatz, die in unserem Materiale sämtlich kranke Arterien besaßen; denn bei ihnen sind häufig keine Adhäsionen zu finden und die Wirkung von schmerzhaften Kontraktionen um den erfüllenden Inhalt kann hier ebenfalls ausgeschaltet werden. Möglicherweise liegt hier auch die Ursache für manche Schmerzen

nach der Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes. Ein exakter Beweis für diese Annahme wird wohl kaum je geführt werden können.

Aber der positive pathologisch-histologische Befund von Arterienveränderungen des erkrankten Wurmfortsatzes wird in Berücksichtigung der Ausführungen über die arteriosklerotischen Bauchschmerzen in der Literatur, bei anderen Theorien über die Genese der krampfartigen Schmerzen bei Appendicitis beachtet und bei der Aufstellung selbständiger Krankheitsbilder, wie z. B. des Coecum mobile, das ja nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat und dessen subjektive Symptome — in Intervallen einsetzende Kolikattacken mit Sensationen in der Zwischenzeit — eine gewisse Aehnlichkeit mit den Beschwerden unserer Fälle zeigen, als Fehlerquelle in Betracht gezogen werden müssen.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor K r e t z für die Anregung zu derselben und das rege Interesse, das er an ihr genommen hat, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

1. 30 J., w., Theresienklinik. 11. IV. 12.

Vor 8 Wochen angebl. krampfartige Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Kein Erbrechen. Seit 3 Tagen wieder Schmerzen in der r. Bauchseite. Niemals Erbrechen. — Keine T.- und Pulserhöhung, keine Resistenz, geringe Druckempfindlichkeit. — Diagnose: Appendicitis subacuta.

Pararectale Appendektomie. 11. IV. 12: Keine grobanatomischen Anhaltspunkte für eine abgelaufene oder bestehende Entzündung. Keine Kotsteine. — Histolog.: N a r b e n u n d A u s h e i l u n g s s t a d i u m. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Submuköse und Gefäße des Mesenteriolums zart und ohne Veränderungen. — VII. 13: Von Zeit zu Zeit Schmerzen in der r. Leistengegend an der Narbe.

2. Br., 14 J., w., Juliusspital. 8. VI. 12.

Im vorigen Jahre plötzlich heftige Leibschmerzen der r. unteren Bauchgegend und Erbrechen. Seit 3 Tagen erneute heftige Schmerzen ohne Erbrechen. Stuhlgang regelmäßig. — T. 37,6, P. 80. Abdomen leicht gespannt. Keine diffuse Druckempfindlichkeit. Am Mc. Burney Druckschmerzhaftigkeit und Resistenz. L. 12 000. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 8. VI. 12: Ziemlich viele seröse Flüssigkeit im Abdomen. Wurm nicht verwachsen, mäßig lang, leicht gekrümmt. An der Spitze und im 1. Drittel je 1 Kotstein. — Histolog.: N a r b e n u n d A u s h e i l u n g s s t a d i u m. Lymphgefäße in Mucosa und Serosa noch stark mit Leukocyten gefüllt. Große Gefäße nicht geschnitten. Submuköse und Gefäße des Mesenteriolums ohne Veränderungen. Arterien im Mesenteriolum mit auffallend starker Media. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

3. 14 J., w., Juliusspital. 8. VI. 12.

Voriges Jahr plötzlich heftige Schmerzen mit Erbrechen. 8 Wochen bettlägerig. Seit gestern heftige Leibschmerzen, vor allem unterhalb des Nabels. — T. 37,3, P. 100. Leichte Druckempfindlichkeit am Mc. Burney, keine Spannung des Leibes. L. 10 000. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 8. VI. 12: In der Gegend der Appendix starke Verwachsungen, Wurmfortsatz selbst frei, sehr lang, dünn, äußerlich völlig normal. An der Spitze etwas verdickt und abgeknickt. Lumen auf Querschnitten überall erhalten. Kein Kotstein. — Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutungen. Submuköse Gefäße ohne Veränderungen. Arterien im Mesenteriolum zart und intakt mit zarter Intima, Venen mit auffallend derber, reichlich von elastischen Fasern durchsetzter Media. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

4. Bl., 25 J., w., Juliusspital. 30. VI. 12.

Als Kind 4 mal Lungenentzündung. Seit gestern starke Leibschmerzen, mehrmaliges Erbrechen. T. 37,4, P. 90. Abdomen leicht gespannt, r. Bauchseite stark druckempfindlich, rectal nihil. Zunge belegt. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 30. VI. 12: Wurmfortsatz mit stark injicierten Serosagefäßen. Klein, kurz, stark verdickt, infiltriert und verwachsen. Lumen in dem oberen Drittel erhalten. Sonst völlig obliteriert. Kein Kotstein. — Histolog.: *Tuberkulose des Wurmfortsatzes*. Struktur des Organs kaum mehr erkennbar, allenthalben diffuses Granulationsgewebe mit verkästen Partien und typischen Knötchen mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen. Größere Gefäße nicht geschnitten. Kleinere Gefäße zart und intakt. — VII. 13: Keine Beschwerden.

5. Kr., J., 9 J., m., Juliusspital. 11. VI. 12.

Vor 4 Wochen „Blinddarmreizung“ mit Fieber. Seit heute früh starke Schmerzen in der r. Bauchseite. Uebelkeitsgefühl, kein Erbrechen. T. 38,2, P. 132. Druckschmerz am Mc. Burney und in der Lende; Spannung, keine Resistenz. Rectal nihil. Leuk. 6600. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 11. VI. 12: Wurm 12 cm lang mit freiem Ende etwas zurückgeschlagen. Spitze frisch gerötet und etwas aufgetrieben ohne fibrinösen Belag. An der Basis des Mesenteriolums einige hirsekorngroße geschwollene Lymphdrüsen. Keine Kotsteine. — Histolog.: *Narbenstadium*. Beginnende frische zirkumskripte Entzündung an einer Bucht der Spitze. Exfolierter Follikel. Keine Blutung. Art. appendic. nicht geschnitten. Submuköse und Gefäße des Mesenteriolums zart und ohne Veränderung. — VII. 13: Keine Beschwerden.

6. Sp., 11 J., m., Juliusspital. 15. VI. 12.

Das ganze letzte Jahr öfters Bauchschmerzen, namentlich rechts unten. Vorgestern besonders starke Schmerzen und Erbrechen. — T. 38,2, P. 96; Schmerz- und Druckempfindlichkeit am Mc. Burney, keine Spannung und Resistenz. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 15. VI. 12: Wurm ziemlich lang und im ganzen geschwollen und gerötet, schneckenförmig gedreht, wenig verklebt. Geringe trübe und seröse Flüssigkeit im Abdomen. Kein Kotstein. — Histolog.: *App. phlegmon. gravis*. Ziemlich gleichmäßig in allen Segmenten. Blutungen! Arterien des Mesenteriolums mit lichten Stellen in der Media und Korkzieherkernen. Endothelien gequollen, in den Venen Randstellung der Leukocyten, geringe leukocytaire Infiltration der Media, allgemeine Infiltration des Mesenteriolums. — VII. 13: Keine Beschwerden.

7. E., G., 14½ J., m., Juliusspital. 14. VI. 12.

Am 11. VI. cr. plötzliche Schmerzen im Leib, die bis 13. VI. cr. tourenweise andauerten. Kein Erbrechen. Bis 13. VI. Obstipation, dann Durchfall. — T. 37,6, P. 96. Zunge feucht. Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend. Handtellergröße Resistenz.

Rectal deutliche Vorwölbung. L. 29 000. — Diagnose: Perityph. Absceß.

Pararect. Appendektomie. 14. VI. 12: Wurm nach hinten zurückgeschlagen, sehr stark mit der Umgebung und Netz verbacken. Beim Lösen reichlich dickflüssiger stinkiger Eiter. Der ganze Wurm geschwollen und gerötet mit grünlichem fibrinösen Belag. Gangrän und Perforation an der Spitze. Mesenterium stark infiltriert. Kein Kotstein. — Histolog.: App. phlegmon. gravis. Gangrän an der Spitze, miliare Perforationen im Verlauf, Blutungen in Submucosa, Muscularis und Mesenterium, Veränderungen an einem Nerven des Mesenteriums. Lichte Stellen in der Media der Art. appendic. Endothelquellungen in den submukösen und den Mesenteriumarterien an einer Stelle polsterartig. Phlebitis und Periphlebitis. Mesenterium phlegmonös infiltriert. — VII. 13: Keine Beschwerden.

8. H., 51 J., w., Juliusspital. 10. VI. 12.

Vor 10 Jahren Schmerzen in der r. untern Bauchseite. Seit 3 Wochen anfallsweise Bauchschmerzen in der Ileocecalgegend. Kein Erbrechen. — T. 37,6. Außerordentlich dicke Frau. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 11. VI. 12: Wurm etwas abgeknickt, Mesenterium etwas verkürzt, fettreich; Wurm sehr kurz, dünn, nicht verwachsen, ohne äußerlich erkennbare Entzündungserscheinungen. Auf Querschnitten Lumen an der Spitze etwas obliteriert, sonst überall erhalten. — Histolog.: Narbenstadium. Für das Alter verhältnismäßig viel lymphatisch. Gewebe. Keine Blutung. Art. und Vena appendic. mit ausgesprochenen herdförmig verteilten Endothelpolstern. Starke Vermehrung des elastischen Gewebes. — 10. VI. 13: Andauernde ziehende Schmerzen vom Darmbeinstachel den Oberschenkel abwärts. Verstopfung.

9. D., A., 9 J., m., Juliusspital. 17. VI. 12.

Pat. soll in letzter Zeit öfter über Bauchschmerzen geklagt haben. Seit gestern mittag heftige Schmerzen in der r. unteren Bauchseite. — T. 38,2, P. 108. Starke Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Spannung des r. Rectus. Keine eigentliche Resistenz; rectal nihil. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 17. VI. 12: Wurm im ganzen stark geschwollen; an der Spitze kolbig aufgetrieben; mit grünlichem Fibrin belegt und mit dem Netz verwachsen. Grünlicher, stinkender Eiter im kleinen Becken. Wurm mäßig lang. An Spitze gegenüber des Mesenteriums eine kleine Perforationsstelle. Mesenterium verdickt. — Histolog.: App. phlegm. gravis im untersten Drittel. Blutungen. Phlebitis und Periphlebitis im Entzündungsgebiet. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. Abheben der Endothelien im ganzen Verlauf. Mesenterium nur wenig infiltriert. — VII. 13: Keine Beschwerden.

10. G., F., 39 J., w., Juliusspital. 3. VII. 12.

Am 28. VII. plötzlich heftige Leibschmerzen. Am nächsten Tage starke Schmerzen. Lokalisation in Ileocecalgegend; mehrmals Erbrechen. — Abdomen aufgetrieben, stark gespannt. Starke Spannung am r. Rectus. Starke Schmerzen im ganzen Unterleib bei Untersuchung namentlich in Ileocecalgegend, rectal Verwölbung. — Diagnose: App. acut. Peritonitis diff.

Pararect. Appendektomie. 31. VII. 12: Reichliche Eiterentleerung. Fibrin-Auflagerungen auf den Därmen der Ileocecalgegend. Appendix verwachsen, nach hinten geschlagen, fast in toto gangränös an der Spitze perforiert. Mesenterium stark infiltriert. — Histolog.: App. phlegm. gravis (gangraen.). Gangränpartien an der Spitze. Schwerste phleg-

monöse Entzündung mit miliaren Perforationen im Verlauf. Blutungen. Mesenterial-Venen z. T. stark sklerotisch; überall Randstellung der Leukocyten. Endothelien der submukösen Arterien etwas gequollen. Arteria appendicularis ohne Veränderungen. Mesenterium ziemlich stark infiltriert. — † 4. VIII. 12.

11. Histolog.: Narbenstadium. Keine Blutungen. Art. appendic. geschnitten. Gefäße im Mesenterium und Submucosa ohne Veränderung. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

12. R., J., 30 J., m., Juliusspital. 17. VI. 12.

Im Januar 1911 angeblich Blinddarmentzündung, vor 3 Wochen angeblich wieder. Seitdem ziehende Schmerzen in der r. Lende, namentlich beim Arbeiten. — T. 37,3, P. 80. Leib weich, keine Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 28. VI. 12: Wurm leicht zu finden, nicht verwachsen, mäßig lang, mesenterialwärts eingezogen, Lumen an allen Querschnitten sichtbar, ziemlich weit mit Kot gefüllt. — Histolog.: **Narbenstadium.** Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße im Mesenterium und Submucosa ohne Veränderung. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

13. Oe., A., 3½ J., m., Juliusspital. 19. VI. 12.

Hernia ing. dextra. — Diagnose: „Gestohlener“ Wurmfortsatz.

Typ. Radikaloperation nach **Bassini.** 21. VI. 12: Wurmfortsatz liegt frei im Bruchsack, ziemlich lang, etwas gekrümmt ohne irgend welche Entzündungserscheinungen. Starke Kotfüllungen im unteren Drittel. — Histolog.: **Normaler Wurmfortsatz**, außerordentlich reich an adenoiden Geweben. Keine Blutungen. Gefäße zart und intakt.

14. A., J., 25 J., m., Juliusspital. 21. VI. 12.

Seit 3 Jahren angeblich öfters Schmerzen in der r. unteren Bauchgegend. Seit gestern starke Schmerzen im Leib in die Seite fortgepflanzt. 2 mal Erbrechen. — T. 37,8, P. 68. Abdomen weich, nur in der Ileocoecalgegend leichte Spannung. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 21. VI. 12: Wurm mit parietalem Peritoneum stark verwachsen, geschwollen und mit Fibrin belegt; mäßig lang, vor allem im mittleren Drittel aufgetrieben, Perforation an der Grenze zwischen mittel und unterem Drittel antimesenterialwärts. Kein Kotinhalt. — Histolog.: **App. phlegm. gravis** im narbigen Wurmfortsatz. Breite Perforation im mittleren Drittel. Alte stark vaskularisierte Verwachungsstelle. Blutungen. Im Entzündungsgebiet Phlebitis, perivaskuläre Abscesse, Panarteritis, Vacuolenbildung der Media der Art. appendic. im ganzen Verlauf. An einigen Stellen Abhebung der Endothelien. — VII. 13: Keine Beschwerden.

15. v. St., 51 J., w., Theresienklinik. VI. 12.

Seit einigen Jahren wiederholt Anfälle und Leibscherzen kolikartiger Natur. Kein Erbrechen. — Keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. VI. 12: Ganz kleiner, dünner, völlig in Fett eingebetteter Wurm. Lumen im proximalen Drittel erhalten, sonst obliteriert. — Histolog.: **Narben- und Obliterationsstadium.** Im unteren Drittel völlige Obliteration mit Resten von lymphatischem Gewebe und Granulationspfropf. Lumen im oberen Drittel erhalten. Keine Blutungen. Venen in Submucosa und Mesenterium stark sklerotisch mit vermehrten elastischen Geweben. Arterien in der Submucosa der Obliterationsstelle mit Quellung der Endothelien und Elastika-Sprossung. Von der Elastica interna aus Art. appendic. und ihre

Aeste mit herdförmig verteilten Endothelpolstern. — VII. 13: Anfallsweise Schmerzen rechts unten. Zeitweise Uebelkeit.

16. 22 J., w., Theresienklinik. VI. 12.

Angeblich das ganze Jahr öfter Beschwerden, Ziehen im Leib, Uebelkeitsgefühl, leichte Schwindelanfälle. Vor acht Tagen stärkere Beschwerden rechts unten. — Geringe Temperatursteigerung. Geringe Resistenz in der Ileocoecalgegend. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. VI. 12: Wurm nach abwärts geschlagen, stark verwachsen, im ganzen sehr klein und verdickt, ohne äußere Entzündungserscheinungen; Lumen allenthalben erhalten, sehr eng. — Histolog.: Initialstadium einer frischen Entzündung im narbigen Wurmfortsatz. Blutungen in Follikel und Submucosa. Große Gefäße nicht geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

17. H., 13 J., m., Juliusspital. 2. VII. 12.

Seit 1 Jahr anfallsweise wiederholt heftige Schmerzen im r. unteren Bauch. Niemals Erbrechen. — T. 36,7. Abdomen weich, Schmerzpunkt in der Ileocoecalgegend, auch Druckempfindlichkeit. Undeutliche Resistenz. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 3. VII. 12: Wurm mäßig lang, wenig verwachsen, nach hinten geschlagen, lang, dünn, in der Mitte eingeschnürt, nicht geschwollen und gerötet. — Histolog.: Narbenstadium. Art. appendic. auffallend starke Media, stark kontrahiert, sonst keine Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

18. H., 24 J., w., Juliusspital. 25. VI. 12.

Vor 10 Tagen Schmerzen in der Ileocoecalgegend, kein Erbrechen. — T. 37, P. 80. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Druckschmerz und Resistenz am Mc. Burney. — Diagnose: App. subacuta.

Pararect. Appendektomie. 25. VI. 12: Ziemlich lang, stark geschlängelter Wurmfortsatz, ziemlich verwachsen, im 1. Drittel ziemlich stark aufgetrieben und geschwollen. — Histolog.: Ausheilungsstadium. Blutungen in Mucosa und Serosa. Art. appendic. nicht geschnitten. Eine Vene des Mesenteriolums völlig obliteriert. An den Arterien angedeutet Vacuolenbildung der Media. — 25. VI. 13: Selten anfallsweise Schmerzen in der r. Inguinalgegend.

19. H., B., 21 J., w., Juliusspital. 25. VI. 12.

Mitte Juni plötzlich Leibscherzen und Erbrechen, 5—6 Tage Fieber. — T. 37,8, P. 60. Abdomen etwas gespannt. Am Mc. Burney leichte Druckempfindlichkeit und Resistenz. — Diagnose: App. acuta.

Pararect. Appendektomie. 25. VI. 12: Wurmfortsatz mit verdicktem Mesenteriolum: leicht mit Umgebung verwachsen, vor allem Netz; kurz, dünn, im unteren Drittel Kotinhalt. — Histolog.: Ausheilungs- und Narbenstadium. Keine Blutung. Gefäße im Mesenteriolum und Submucosa ohne Veränderungen. Art. und V. appendic. geschnitten. — 25. VI. 12: Ziehende Schmerzen und Beschwerden in der Narbengegend. Funktionen in Ordnung.

20. H., V., 1½ J., m., Juliusspital. 5. VII. 12.

Hernia inguinalis dextra. — Diagnose: „Gestohlener Wurmfortsatz“.

Radikalooperation nach Bassini. 6. VII. 12: Wurmfortsatz leicht mit Bruchsack verwachsen, mäßig lang, schneckenförmig gekrümmt, ohne äußere Entzündungserscheinungen. — Histolog.: Narbenstadium. Keine Blutungen. Arterien ohne Veränderungen. Sklerose der Venen. Art. und V. appendic. geschnitten.

21. R., M., 45 J., w., Juliusspital. 5. VII. 12.

Vor 6 Jahren „Blinddarmentzündung“. $\frac{1}{4}$ Jahr lang bettlägerig. Seither öfters starke anfallsweise Schmerzen rechts unten. Gestern plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrösten, Fieber, Schmerzen im Bauch. — T. 37, P. 80. Starke Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Spannung des r. Rect. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 5. VII. 12: Trübe Flüssigkeit im Abdomen. Wurmfortsatz verwachsen, liegt hinter dem Coecum, ziemlich viel Eiter in der Ileocoecalgegend. Darmschlingen mit Umgebung stark verwachsen. Wurmfortsatz kurz, dick mit stark geröteter Serosa, zum Teil eitrig, fibrinös belegt. Lumen nur in dem oberen Drittel erkennbar. Keine nachweisbare Perforationsöffnung. — Histolog.: *Narbenstadium*. Frische Entzündung im unteren Drittel mit leukocyitärer Infiltration von Muscularis und Serosa. Keine Blutungen. Starke Sklerose der Venen. Arterien der Submucosa fast alle mit mehr oder minder starkem Endothelpolster an einer fast völligen Obliteration. Art. appendic. und ihre Aeste zum Teil mit ausgesprochenen, herdweise verteilten Endothelpolstern. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

22. B., K., 20 J., w., Juliusspital. 5. VII. 12.

Vorgestern Unwohlsein und Leibscherzen. Hauptsächlich rechts unten. — T. 39, P. 112. Bauchdecken gespannt. Stärkere Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Keine Resistenz. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 5. VII. 12: Etwas trübe Flüssigkeit im Abdomen. Wurmfortsatz nach oben und einwärts geschlagen, in der Mitte abgeknickt. Hinter dem Coecum großer Absceß. Benachbarte Darmschlingen mit Fibrin belegt. Wurmfortsatz allenthalben stark injiziert, mit Fibrin belegt, im mittleren Drittel kolbig aufgetrieben. An der Knickungsstelle größere Perforationsstellen. — Histolog.: App. *phlegm. gravis*. Gangrän im mittleren Drittel. Blutungen. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Andeutung von Vacuolenbildung in der Media der größeren Arterien, sonst keine Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

23. M., J., 14. J., m., Juliusspital. 5. VII. 12.

Vor 2 Jahren nach Angabe des Arztes akute Appendicitis. Operation abgelehnt; seitdem öfters kolikartige Bauchschmerzen von rechts unten gegen den Nabel ausstrahlend. Seit 2 Wochen stärkere Schmerzen. — T. 37,6, P. 76. Leichte Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 6. VII. 12: Ganz kleiner, dünner Wurm, nicht verwachsen. Spitze in Fett eingebettet, einige typische Narben. Lumen völlig obliteriert. — Histolog.: Narben- und Obliterationsstadium, noch einige Follikelreste. Keine Anzeichen frischer Entzündung. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Starke Sklerose der Venen. Herdförmig verteilte Endothelpolster an den ziemlich dicken, stark kontrahierten Arterien des Mesenteriolums und an einigen submukösen Aesten. — VII. 13: Keine Beschwerden.

24. W., H., 21 J., m., Juliusspital. 7. VII. 12.

Vorgestern plötzliche Schmerzen im Leib. Erbrechen. — T. 38,3, P. 88. Druckempfindlichkeit, Spannung und Resistenz am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 7. VII. 12: Wurm kurz, nach hinten umgeschlagen, fest verwachsen, frische Fibrinauflagerungen auch auf dem Coecum. — Histolog.: App. *phlegm. simpl.* im narbigen Wurmfortsatz. Blutungen in der Serosa und Muscularis.

Art. und Ven. appendic. nicht geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

25. E., Gg., 11 J., m., Juliusspital. 2. VII. 12.

Am 25. VI. plötzlich starke Stiche im Leib; am nächsten Tage wieder. Kein Erbrechen. Seither leichtes Unbehagen. — T. 37,2, P. 88. Abdomen nicht aufgetrieben, in der Ileocecalgegend pralle Resistenz. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 2. VII. 12: Wurm stark verwachsen, an der Spitze kolbig aufgetrieben, sehr brüchig. Serosa stark injiziert, Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: *Ausheilungsstadium*. Blutungen im Mesenteriolum, Serosa und Submucosa. Art. und Ven. appendic. nicht geschnitten. An einer Vene des Mesenteriolums Thrombenbildung in Organisation. Sonst Quellung der Endothelien in einigen submukösen Aesten, Andeutung von Vacuolenbildung in der Media, der Art. des Mesenteriolums. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

26. B., M., 16 J., m., Juliusspital. 9. VII. 12.

Vor 2 Tagen starke Schmerzen im Unterleib; kein Stuhlgang. Erbrechen. — T. 38,8, P. 98. Facies Hippocratica, Puls schlecht, Unterleib bretthart, druckempfindlich. Rectal-Vorwölbung. — Diagnose: App. acut. Peritonitis.

Pararect. Appendektomie. 9. VII. 12: Wenig eitrige Flüssigkeit. Kleiner, mäßig dicker Wurmfortsatz mit stark injizierter Serosa, an der Spitze ziemlich stark aufgetrieben. Eigentliche Perforationsöffnung nicht auffindbar. Lumen im unteren Drittel nicht nachweisbar. — Histolog.: App. phlegm. simplex in narbigem Wurmfortsatz mit miliaren Perforationen. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Thrombophlebitis an einer Vene des Mesenteriolums. Vacuolenbildung in der Media, den Arterien des Mesenteriolums. — VII. 13: Keine Beschwerden.

27. Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. Wenig Eiter. Ziemlich dicker, kolbig aufgetriebener Wurmfortsatz, stark mit Fibrin belegt. Starke Kotfüllung im unteren Drittel. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulcerationen und miliaren Perforationen. Blutungen in der Serosa. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Thrombophlebitis im Mesenteriolum, sonst keine Veränderungen an den Gefäßen.

28. P., K., 21 J., w., Juliusspital. 17. VII. 12.

Vor $\frac{1}{4}$ Jahr Blinddarmentzündung mit Fieber und Erbrechen. Seit gestern Leibschmerzen rechts unten. — T. 37,3, P. 72. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Spannung. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 17. VII. 12: Wurmfortsatz in Netz eingehüllt, stark verdickt, fibrinös belegt. Mesenteriolum verdickt. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulcerationen und miliaren Perforationen. Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Geringe Vacuolenbildung in der Media, den Arterien, im Mesenteriolum, sonst keine Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

29. B., E., 15. J., w., Juliusspital. 15. VII. 12.

Seit einigen Tagen Leibschmerzen, rechts unten. — T. 37,5, P. 63. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney, keine Resistenz. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 15. VII. 12: Kurzer, dünner, etwas gebogener, völlig freier Wurmfortsatz mit geringer Injektion. Lumen mäßig weit. Kotfüllung. — Histolog.: Nor-

mal er Wurmfortsatz. Keine frischen oder alten Veränderungen nachweisbar. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Keine Veränderung. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

30. G., E., 11 J., w., Juliusspital. 18. VII. 12.

Seit 8 Tagen abends Leibschmerzen, seit gestern stärker und Erbrechen. — T. 37,8. Starke Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Abdomen leicht gespannt. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 18. VII. 12: Wurmfortsatz mäßig lang mit leicht entzündlicher Injektion und etwas fibrinösem Belag, an einer Stelle mit einer Darmschlinge verklebt. Lumen ziemlich eng, an der Spitze lakunenartig erweitert. Keine Kotfüllung. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Blutungen. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

31. G., M., 21 J., w., Juliusspital. 19. VII. 12.

Pat. erkrankte heute früh plötzlich an Leibschmerzen, vor allem rechts unten. Kein Erbrechen. — T. 37, P. 62. Starke Druckempfindlichkeit am Mc. Burney; leichte Spannung rechts. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 19. VII. 12: Wurmfortsatz nicht verwachsen; Serosa im ganzen ziemlich injiziert. Wurmfortsatz klein; etwas geschwollen, an der Spitze kolbig aufgetrieben. Lumen im allgemeinen eng, an der Spitze weit mit Kotstein. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulcerationen der Wand. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

32. Sch., L., 36 J., w., Juliusspital. 19. VII. 12.

Seit gestern starke Leibschmerzen rechts unten. — T. 37, P. 76. Starke Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 19. VII. 12: Mäßig langer, ziemlich verdickter Wurmfortsatz. Serosa stark injiziert, mit Fibrin belegt. Lumen eng ohne Kotinhalt. Mesenterium verdickt. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Keine Blutungen. Veränderung an einem Nerven. Art. und V. appendic. geschnitten. Sklerosa der Venen und Vacuolenbildung in der Media der Arterien des Mesenteriums. — 25. VI. 13: Keine Beschwerden, aber Obstipation. Pat. hat inzwischen geboren.

33. K., A., 28 J., m., Juliusspital. 23. VI. 12.

Seit 21. VI. abends Leibschmerzen und Erbrechen. Seit 22. Lokalisation der Schmerzen rechts unten. — T. 37,8, P. 83. Mäßige Druckempfindlichkeit und Spannung rechts unten am Mc. Burney. — Diagnose: App. subacut.

Pararect. Appendektomie. 23. VI. 12: Wurmfortsatz nicht verwachsen, mäßig lang, gleichmäßig verdickt. Lumen durchwegs erhalten, mit Kot gefüllt. — Histolog.: Narbenstadium. Keine Blutung. Art. und V. appendic. geschnitten. Venen sklerotisch, geringe Endothelquellung und Polsterbildung herdförmig in den Arterien verteilt. — VII. 13: Andauernd dumpfe Schmerzen in der r. Bauchseite, oft Aufstoßen.

34. W., E., 17 J., w., Juliusspital. 2. VII. 12.

Seit dem Morgen Leibschmerzen, besonders links von der Mittellinie. — T. 38,1, P. 90. Schmerzen bei Druck links von der Mittellinie, geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 2. VII. 12: Langer, dünner Wurm, leicht gerötet, Spitze ge-

geschwollen. Lumen eng, ohne Kotfüllung. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Keine Blutung. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Anfallsweise Schmerzen mit Erbrechen. Stuhl sehr schlecht.

35. G., Th., 20 J., w., Juliusspital. 12. VII. 12.

Vor 1 Jahr Rippenfellentzündung. Heute früh plötzliche Erkrankung mit Leibschmerzen. Fieber. Keine Gonorrhoe. — T. 39,2. Bauchdecken besonders links straff gespannt. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Starke Schmerzen links. Rectal nihil. Vaginal nihil. — Diagnose: App. acut.? (Tbc. gon.?).

Untere mediane Laparotomie. 17. VII. 12: Gegend des Wurmfortsatzes stark infiltriert. Wurm klein, fest mit Coecum verwachsen, stark gerötet mit Knötchen auf der Serosa. Tube ebenso. Entfernung von Wurmfortsatz und Tube. — Histolog.: Tuberkulose des Wurmfortsatzes. Keine Blutung. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

36. K., F., 20 J., w., Juliusspital. 20. VII. 12.

Seit 14 Tagen Leibschmerzen rechts unten. — T. 36,8, P. 75. Mäßige Druckempfindlichkeit in der Ileocecalgegend. — Diagnose: App. subacut.

Pararect. Appendektomie. 20. VII. 12: Langer, nicht injizierter Wurm; etwas verwachsen. Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: Narben- und Ausheilungsstadium. Keine Blutung. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Einmal geringe Schmerzen an der Narbe.

37. Tr., Th., 32 J., w., Juliusspital. 6. VI. 12.

Seit 13 Jahren angeblich gichtleidend. Vor 14 Tagen erkrankte Pat. mit Fieber und Schwindelanfällen, Leibschmerzen rechts unten; Brechreiz. Schmerzen waren krampfartig. — T. 37,6, P. 80. Abdomen gespannt, besonders rechts. Mc. Burney stark druckempfindlich. Harter hühnereigroßer, unter der Bauchdecke liegender Tumor. Vaginal 0, Rectal 0. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 11. VI. 12: Wurmfortsatz stark mit Netz verwachsen, enorm groß, aufgetrieben, mit Fibrin belegt. Lumen eng, kein Kotstein oder Kotinhalt. Lösung sehr schwierig. — Histolog.: App. phlegm. gravis in frischem Ausheilungsstadium. Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Venen stark sklerotisch; einige Arterien des Mesenteriolums mit herdförmig verteilten Endothelpolstern. — VII. 13: Hie und da Schmerzen bei Anstrengungen, nur kurz dauernd.

38. S., A., 16 J., m., Juliusspital. 21. VII. 12.

Am 19. VII. abends Leibschmerzen, die sich am andern Tage rechts unten lokalisierten. Erbrechen. — T. 37,5, P. 72. Spannung und Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 21. VII. 12: Trübe Flüssigkeit; Wurmfortsatz lang, mäßig dick, mit ziemlich injizierter Serosa, Lumen an den Spitzen sehr weit; kein Kotinhalt. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

39. Th., 29 J., m., Juliusspital. VII. 12.

In den letzten 2 Jahren wiederholt Anfälle von Leibschmerzen mit Uebelkeitsgefühl und Bettlägerigkeit. — T. 38. Leib etwas gespannt; Druckempfindlichkeit und starke Schmerzen am Mc. Burney. — Diagnose: App. subacut.

Pararect. Appendektomie. VII. 12: Ziemlich stark verwachsener Wurm, ziemlich lang, mit aufgetriebenem Ende. Lumen mittelweit, geringer Kotinhalt. — Histolog.: App. phlegm. gravis. Blutungen in Serosa und Submucosa. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Sklerose und frische Thrombophlebitis der Venen. Vacuolenbildung in der Media, den Arterien des Mesenteriolums. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

40. D., K., 31 J., m., Juliusspital. 22. VII. 12.

Am 21. VII. Leibschmerzen rechts unten; Uebelkeit. — Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 22. VII. 12: Mäßig langer, nicht verwachsener Wurm, mit etwas geröteter Serosa. Mesenterium verdickt. Lumen ohne Kotinhalt. — Histolog.: App. phlegm. simpl. im narbigen Wurmfortsatz. Keine Blutung. Art. und V. appendic. geschnitten. Sklerose der Venen in den Arterien des Mesenteriolums. Randstellungen der Leukocyten, geringe Quellung der Arterien der Submucosa. — VII. 13: Keine Beschwerden.

41. R., J., 1½ J., m., Juliusspital. 29. VII. 12.

Hernia inguinalis dextra. — Diagnose: „Gestohlener Wurmfortsatz“.

Radikaloperation nach Bassini. 23. VII. 12: Wurm liegt frei im Bruchsack, lang, dünn, geschlängelt mit weitem Lumen ohne Kotinhalt. — Histolog.: Normaler kindlicher Wurmfortsatz. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen.

42. O., J., 17 J., m., Juliusspital. 22. VII. 12.

Leibschmerzen rechts unten. Uebelkeit seit 21. VII. — T. 37,8, P. gut. Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 22. VII. 12: Wurmfortsatz hinter dem Coecum mit demselben verklebt, kurz, gleichmäßig aufgetrieben, stark gerötet, mit Fibrinbelag. Lumen mäßig weit, kein Kotinhalt. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulcerationen und miliaren Perforationen. Blutungen in den Follikeln. Art. und V. appendic. geschnitten. Phlebitis und Periphlebitis im Mesenterium. Vacuolenbildung in der Media, den Arterien des Mesenteriolums. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

43. K., W., 49 J., m., Juliusspital. 22. VII. 12.

Seit 10 Jahren immer wiederkehrende krampfartige Schmerzen in der r. unteren Bauchgegend, aber ohne starkes Krankheitsgefühl. Seit einem Tage besonders heftige Schmerzen und Brechreiz. — T. 37,8, P. gut. Leichte Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 23. VII. 12: Wurmfortsatz in der Tiefe verwachsen, mäßig lang, an der Spitze kolbig aufgetrieben mit stark verdickten Wandungen. Serosa stark gerötet. Lumen in den unteren zwei Dritteln eng, ohne Kotinhalt, im letzten Drittel nicht nachweisbar. Narben erkennbar. — Histolog.: App. phlegm. simpl. im narbigen Wurmfortsatz (alte Perforationsnarbe). Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. An den Arterien des Mesenteriolums herdförmig verteilt starke, zum Teil konzentrische Endothelpolster. Vacuolenbildung in der Media. Sklerose der Venen im allgemeinen. Phlebitis und Periphlebitis im Entzündungsgebiet. — VII. 13: Keine Beschwerden.

44. M., 1½ J., m., Juliusspital. 22. VII. 12.

Hernia inguinalis dextra. — Diagnose: „Gestohlener Wurmfortsatz“.

Radikaloperation nach Bassini. 3. VII. 12: Wurmfortsatz frei im Bruchsack,

mäßig lang, dünn, geschlängelt, Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: *Normaler, kindlicher Wurmfortsatz*. Keine Blutung. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen.

45. K., K., 23 J., m., Juliusspital. 23. VII. 12.

Blinddarmfall November 1911. 2. Anfall März 1912. Vor 8 Tagen 3 tägige schwere Anfälle mit Erbrechen. — T. 37,2, P. 60. Keine Druckempfindlichkeit. Spannung. Resistenz am Mc. Burney. Abdomen weich. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 24. VII. 12: Wurmfortsatz nach hinten und außen umgeschlagen, stark verwachsen. Beim Lösen entleert sich Eiter. Wurmfortsatz klein, verkümmert, Lumen mit Eiter gefüllt. — Histolog.: App. phlegm. simpl. in narbig, stark verändertem Wurmfortsatz. Starke Blutung. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße sehr dickwandig; an den Arterien des Mesenteriolums herdwiese verteilte Endothelpolster. Venen stark sklerotisch. Die Gefäße der Submucosa ähnlich verändert; hier eine fast völlig obliterierte Vene. — VII. 13: Keine Beschwerden.

46. S., I., 36 J., w., Juliusspital. 8. VII. 12.

In den letzten 4 Monaten 2 Anfälle von Blinddarmentzündung mit Fieber und Erbrechen; noch immer, wenn auch geringere Schmerzen. — T. 37,1, P. 72. Leichte Druckempfindlichkeit am Mc. Burney; keine Spannung und Resistenz. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 9. VII. 12: Wurmfortsatz nicht verwachsen; leicht verdickt, am Ende aufgetrieben, ohne Injektion, enges Lumen; ohne Kotinhalt. — Histolog.: Narbenstadium. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Leichte Sklerose der Venen. Geringe Endothelquellung der submukösen Arterien. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

47. E., H., 12 J., m., Juliusspital. 18. VII. 12.

März 1911 nach Angaben des Arztes typischer Blinddarmfall. Seitdem oft Leibscherzen und ziehen in der r. Seite. — T. 37,1, P. 84. Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Keine Spannung, keine Resistenz. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 19. VII. 12: Wurmfortsatz sehr lang, geschlängelt und gedreht ohne Verwachsungen. Ohne Injektion. Lumen mäßig weit, ganz mit Kot gefüllt. — Histolog.: Narbenstadium. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Kleine ohne Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

48. I., M., 6½ J., w., Juliusspital. 3. VII. 12.

Seit 2 Tagen starke Leibscherzen, heftiges Erbrechen. — T. 37,5, P. 96. Starke Druckempfindlichkeit und ausgesprochene Resistenz am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 3. VII. 12: Trübe Flüssigkeit im Abdomen; Wurm klein, stark gerötet mit Fibrin belegt. An der Spitze cystisch aufgetrieben. Wand hier gegenüber dem Mesent.-Ansatz völlig gangränös. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulcerationen der Wand und Gangrän an der Spitze. Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Vene etwas sklerotisch. Ausgesprochene Vacuolenbildung in der Media der Arterien. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

49. D., R., 14¾ J., w., Juliusspital. 24. VI. 12.

Seit 2 Tagen starke Schmerzen rechts unter dem Nabel; Brechreiz. — T. 37,6, P. 102. Druckempfindlichkeit und geringe Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 24. VI. 12: Wurmfortsatz stark verwachsen, mäßig lang, leicht injiciert. Lumen ziemlich weit, im mittleren Drittel mit Kot gefüllt. — Histolog.: **Narbenstadium**. Keine Blutung. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

50. Sch., 19 J., w., Juliusspital. 30. VII. 12.

Vor einem Jahr wegen Blinddarmentzündung 4 Wochen im Krankenhaus. Am 26. VII. Erkrankung an Leibschmerzen und Brechreiz. — T. 36,5, P. 69. Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 31. VII. 12. Wurmfortsatz kurz, mäßig dick, Lumen eng, ohne Kotinhalt. Mesenterium stark verdickt. — Histolog.: **Ausheilungsstadium**. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Sklerose der Mesent.-Ven. Vacuolenbildung in der Media, der Arterie des Mesenteriums und Quellung der Endothelien. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

51. S., L., 10½ J., m., Juliusspital. 2. VIII. 12.

Vor 1 Tage Erkrankung mit heftigen Leibschmerzen rechts unten und galligem Erbrechen. — T. 37,6, P. 114. Druckempfindlichkeit und Resistenz am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 2. VIII. 12: Etwas freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, mittelgroßer, ziemlich geröteter Wurmfortsatz. An der Spitze mäßig geschwollen, mit geringen Fibrinauflagerungen. Lumen im unteren Drittel ganz mit Eiter gefüllt. Sonst eng, mit geringer Kotfüllung. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulcerationen und miliaren Perforationen. Blutungen in Submucosa und Mesenterium. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Vacuolenbildung in der Media der Arterien des Mesenteriums. Phlebitis und leukocytische Infiltration aller Schichten an den Arterien der Submucosa im Entzündungsgebiet. — 10. VI. 13: Einmal einen Tag Schmerzen an der r. unteren Bauchseite.

52. B., O., 13 J., m., Juliusspital. 18. VIII. 12.

Seit 16. VIII. Leibschmerzen rechts unten, wiederholtes Erbrechen. — T. 38,2, P. 80. Leib etwas aufgetrieben und vor allem rechts gespannt. Druckschmerzen am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 18. VIII. 12: Mittellanger, ziemlich geröteter, an der Spitze etwas aufgetriebener leichtverwachsener Wurmfortsatz mit Fibrinbelag. Nirgends größere Perforationsstellen. Auf Querschnitten Lumen, unteres Drittel mit Eiter gefüllt, aber eng, mit geringem Kotinhalt. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulcerationen und miliaren Perforationen; Mesenterium stark infiltriert, hier und in der Submucosa Blutungen. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. An den Arterien des Mesenteriums herdförmig verteilte Endothelpolster und Vacuolenbildung der Media. An den Arterien stellenweise starke Quellung der Endothelien und leukocytäre Infiltration der Wandung. Phlebitis in der Submucosa. Sklerose der Venen im Mesenterium. — VII. 13: Keine Beschwerden.

53. S., A., 10 J., m., Juliusspital. 30. VIII. 12.

Seit einigen Tagen Leibschmerzen rechts unten, Kopfschmerzen und Erbrechen. — T. 38, P. 60. Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 30. VIII. 12: Ziemlich langer, dünner Wurmfortsatz, wenig gerötet, an der Spitze etwas verdickt. Lumen eng, ohne Kotfüllung. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

54. W., R., 13 J., m., Juliusspital. 25. VIII. 12.

Seit letzter Nacht Leibschmerzen rechts unten. Erbrechen und Durchfall. — T. 38, P. 72. Druckschmerzen am Mc. Burney, geringe Spannung des r. Rectus. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 29. VIII. 12: Mäßig langer, wenig gekrümmter Wurmfortsatz, etwas verdickt und verwachsen. Kotstein am Beginn des unteren Drittels. Lumen unterhalb desselben etwas erweitert, sonst eng ohne Inhalt. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulcerationen. Keine Blutung. Art. und V. appendic. geschnitten. Phlebosklerose im Mesenterium, geringe Vacuolenbildung der Media der Arterien. Endothelquellungen der submukösen und subserösen Arterien. — VII. 13: Keine Beschwerden.

55. M., A., 20 J., w., Juliusspital. 20. VIII. 12.

Seit 2 Tagen Leibschmerzen, rechts unten, Erbrechen. — T. 37,1, P. 80. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 20. VIII. 12: Wurmfortsatz an der Spitze ziemlich stark verklebt und verwachsen, ziemlich lang, dünn mit geringer Injektion. Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: Narbenstadium. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

56. R., M., 45 J., w., Juliusspital. 5. VIII. 12.

Vor 8 Tagen doppelseitige Lungenentzündung. Vor 6 Jahren Blinddarmentzündung, wegen der Pat. $\frac{1}{4}$ Jahr lang lag. Gestern nachts plötzlich mit heftigen Schmerzen erkrankt. — T. 36,8, P. 80. Starke Druckempfindlichkeit und Resistenz in der Ileocoecalgegend. — Diagnose: App. acut. Peritonitis.

Pararect. Appendektomie. 5. VIII. 12: Kleiner, verdickter Wurmfortsatz, stark verwachsen und mit Fibrin belegt. Im unteren Drittel große Perforationsöffnung gegenüber dem Mesenterialansatz. Lumen im allgemeinen eng, im unteren Drittel fast völlig mit Eiter gefüllt. — Histolog.: App. phlegm. gravis. Im unteren Drittel Gangrän und breite Perforationsstelle. Alte Narben. Blutungen. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Im Mesenterium Sklerose der Venen und Vacuolenbildung in der Media der Arterien. In der Submucosa Endothelquellungen in den Arterien und Einwanderung von Leukocyten in die Gefäßwand. Phlebitis. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

57. G., B., 19 J., w., Juliusspital. 13. VII. 12.

Nach Angabe des Arztes 1. Anfall mit Erbrechen 2. IV. 13; 2.: 2. VII. 13; 3. Anfall: 3. VIII. 13, ohne Erbrechen. — T. 36,9, P. 78. Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 14. VII. 12: Mittellanger, dicker Wurmfortsatz mit starker Injektion und Fibrinbelag, stark verwachsen, nach hinten und unten gelegt. Krümmung gering; Lumen eng, ohne Fibrinbelag. — Histolog.: Narben- und Ausheilungsstadium. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. An einzelnen subserösen Arterien Quellung der Endothelien und auffallend starker Media, sonst keine Veränderungen. — 16. VI. 13: Schmerzen manchmal bei Ueberanstrengung.

58. K., H., 2½ J., m., Juliusspital. 1. IX. 12.

Hernia inguin. dextra. — Diagnose: „Gestohlener Wurmfortsatz“.

Radikaloperation nach Bassini. 2. IX. 12: Wurmfortsatz frei im Bruchsack, mäßig lang, dünn, nicht injiziert. Lumen eng, im untersten Abschnitt Kotinhalt. — Histolog.:

Narbenstadium. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen.

59. D., L., 36 J., m., Juliusspital. 6. I. 13.

Seit 1½ Jahren anfallsweise Schmerzen und Ziehen in der Gegend des Mc. Burney, immer wiederkehrend. Seit 2 Tagen besonders starke Schmerzen in der r. Bauchseite, ausstrahlend Axillarlinie und Rippenbogen. — T. 38, P. 98. Druckempfindlichkeit in der ganzen r. Bauchseite; keine Spannung. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 6. I. 13: Wurmfortsatz hinter dem Coecum hinaufgeschlagen und in fibrinartige Massen eingebettet. Ziemlich lang, dünn, ohne Injektion und sichtbare Narben mit geringer Krümmung. Lumen im unteren und mittleren Drittel nicht nachweisbar. — Histolog.: Narben- und Obliterationsstadium. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Im Mesenterium Venen ziemlich stark sklerotisch; an den Arterien zum Teil herdförmig verteilte Endothelpolster. An einer großen Arterie ein deutlicher, bis in die Media reichender Kalkherd. In der Submucosa fast an allen auf den Schnitten getroffenen Arterien Endothelquellungen. Auffallend an allen Gefäßen die Vermehrung des elastischen Gewebes. — VII. 13: Keine Beschwerden.

60. L., V., 1½ J., m., Juliusspital. 20. VIII. 12.

Hern. ing. dextra. — Diagnose: „Gestohlener Wurmfortsatz“.

Radikaloperation nach Bassini. 21. VIII. 12: Wurmfortsatz frei im Bruchsack, lang, dünn, wenig gekrümmt, ohne sichtbare Entzündungserscheinungen oder Narben. Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: Normaler, kindlicher Wurmfortsatz. Keine Blutungen. Art. und V. appendic. nicht geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen.

61. H., M., 36 J., m., Juliusspital. 11. VII. 12.

Am 10. VII. nach dem Mittagessen Druckgefühl im Unterleib, nachmittags Erbrechen. Schmerzen links unter dem Nabel. — T. 39, P. 78. Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 11. VII. 12: Wurmfortsatz nach hinten geschlagen, ziemlich lang, stark verdickt, an der Spitze kolbig aufgetrieben mit starkem Fibrinbelag. Mesenterium stark verdickt. Lumen mittelweit, im unteren Drittel völlig mit Eiter angefüllt. — Histolog.: App. phlegm. gravis (mit Ulcerationen). Mesenterium mäßig stark infiltriert. Keine Blutungen. V. appendic. stark sklerotisch. Auflockerung und Lückenbildung in der Media. Starke Randstellung der Leukocyten. Art. appendic. mit deutlicher Vacuolenbildung der Media und Quellung der Endothelien. Gleiche Veränderungen an kleineren Gefäßen. In der Submucosa starke Infiltration der Adventitia. Perivaskuläre Abscesse. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

62. N., Th., 36 J., m., Juliusspital. 1. VIII. 12.

Am 30. VII. plötzlich Leibschmerzen rechts unten. — T. 38, P. 92. Starke Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. L. 17 600. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 1. VIII. 12: Wurmfortsatz seitlich am Coecum verklebt, mäßig lang, stark verdickt, an der Spitze kolbig aufgetrieben in seiner ganzen Ausdehnung mit Fibrin belegt. Mesenterium stark verdickt, Lumen mittelweit. In den unteren ¾ völlig mit Eiter angefüllt. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Mesenterium ziemlich stark infiltriert. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Kleinere Venen des Mesenteriums stark sklerotisch, Arterien ohne Veränderungen. In der Submucosa Phlebitis und Periphlebitis und Periarteriitis. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

63. B., K., 29 J., w., Juliusspital. 31. XII. 12.

Am 29. XII. Leibschmerzen rechts unten. Erbrechen. Geringe Blasenbeschwerden. — T. 38, P. 90. In der Ileocoecalgegend starke Druckempfindlichkeit; Spannung und faustgroße derbe Resistenz. Rectal: Verwölbung. L. 20 400. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 31. XII. 12: Blutig infarciertes, etwas infiltriertes Netz; stark injiziertes Coecum, etwas grünlich flockiger Eiter. Wurm ziemlich stark verklebt, liegt nach unten gegen die Blase zu, kurz, ziemlich stark verdickt, an der Spitze kolbig aufgetrieben. Die Wand gegenüber dem Mesenterialansatz gangränös und perforiert. Mesenterium stark verdickt. Lumen allenthalben erhalten, ziemlich eng. — Histolog.: App. phlegm. gravis (Gangrän). Mesenterium stark infiltriert. Starke Blutungen in Submucosa, Serosa und Mesenterium. Ausgesprochene Thrombophlebitis der V. appendic. Starke Vacuolenbildung in der Media und Quellung der Endothelien der Art. appendic. In der Submucosa alle Gefäße mehr oder minder stark verändert. Vacuolenbildung. Phlebitis und Periarteriitis. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

64. A., G., 19 J., m., Juliusspital. 15. XII. 12.

Vor 7 Jahren Blinddarmentzündung. Seit 9 Tagen starke Leibschmerzen, vor allem rechts unten. Kein Erbrechen. — T. 37,7, P. 76. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. subacut.

Pararect. Appendektomie. 15. XII. 12: Wurmfortsatz wenig verwachsen, mäßig lang, etwas gekrümmt, ohne Injektion. Lumen ziemlich eng mit geringem Kotinhalt. — Histolog.: Narbenstadium. Geringe Blutungen, dicht neben der V. appendic. V. appendic. stark sklerotisch. Art. appendic. ohne Veränderungen. Die übrigen Gefäße ebenfalls. — VII. 13: Keine Beschwerden.

65. B., L., 28 J., m., Juliusspital. 13. XII. 12.

Im Juli 1912 6 Wochen lang an Blinddarmentzündung erkrankt. Seit 9. XII. Schmerzen rechts unten. Erbrechen. — T. 37,9, P. 80. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 13. XII. 12: Wurmfortsatz nicht verwachsen, mäßig lang, ziemlich dick mit deutlicher Injektion; Lumen mittelweit, mit Kot gefüllt. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Kleinere Gefäße des Mesenteriums ohne Veränderungen. In der Submucosa Phlebitis. — VII. 13: Schmerzen in der Narbe bei schwerer Arbeit.

66. Sch., L., 6 J., w., Juliusspital. 13. XII. 12.

Am 12. XII. Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Leibschmerzen rechts unten. Erbrechen 3 mal im Tage. — T. 38,1, P. 124. Abdomen nicht aufgetrieben. Rechte Seite des Bauches bleibt bei Atmung zurück. Ileocoecalgegend druckempfindlich, rectal 0. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 13. XII. 12: Dünflüssiger Eiter in der Bauchhöhle, mäßig langer, ziemlich dünner Wurmfortsatz, ohne äußere Entzündungserscheinungen, nur an der Spitze etwas aufgetrieben. Lumen eng, mit ganz geringem Kotinhalt. Im Eiter kulturell und im Ausstrich Pneumokokken. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Kindlicher Wurmfortsatz, außerordentlich reich an lymphat. Gewebe. In einigen Follikeln Blutplättchenherde und Diplokokken. Blutungen. Art. und V. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

67. H., L., 24 J., w., Juliusspital. 12. XII. 12.

Seit 8 Tagen Leibschmerzen rechts unten, seit 11. VII. erneute Schmerzen. Stuhl angehalten. Menses vor 4 Tagen. Kein Erbrechen. — T. 36,9, P. 80. Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. L. 10 000. Vaginal: Tumor in der Gegend des r. Ovariums. — Diagnose: App. subacut. Gonorrhoe?

Pararect. Appendektomie. 12. XII. 12: Wurmfortsatz nach unten ins kleine Becken geschlagen, sehr lang, dünn, ganz in Fett eingebettet, stark injiziert. Lumen eng, ohne Kotinhalt. Starke Salpingitis. Entzündung auf den Wurmfortsatz fortgeleitet. — Histolog.: *Narbenstadium*. Blutungen in der Serosa. V. appendic. stark sklerotisch. Art. appendic. geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

68. Z., M., 15 J., m., Juliusspital. 4. XII. 12.

Seit 2 Tagen Leibschmerzen rechts und Erbrechen. — T. 37,7, P. 120. Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Tiefe Resistenz. L. 15 000. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 4. XII. 12: Wurmfortsatz gegen das kleine Becken zu fixiert, lang, dünn, geschlängelt, prall gespannt. Wände stark infiltriert, mit Fibrin belegt; Lumen weit, prall, mit Eiter gefüllt. — Histolog.: *App. phlegm. gravis* (miliare Perforation). Mesenteriolum stark infiltriert. Starke Blutungen im Mesenteriolum. Submucosa, Serosa. Andeutung von Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. V. appendic. sklerotisch, sonst Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

69. H., G., 12 J., m., Juliusspital. 26. XII. 12.

Letzten Sommer öfters Leibschmerzen. Seit 25. XII. Schmerzen in der Ileocecalgegend. Erbrechen. — T. 38,1, P. 120. Druckempfindlichkeit, Spannung und tiefe Resistenz in der Ileocecalgegend. Rectal: Vorwölbung rechts. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 26. XII. 12: Es entleeren sich große Mengen dünnflüssigen, gelben Eiters. Wurmfortsatz nach hinten oben zurückgeschlagen. Im Douglas viel Eiter, ziemlich langer, dünner Wurmfortsatz, aber etwas aufgeschwollen, wenig mit Fibrin belegt. An der Basis Kotstein, dicht unterhalb desselben antimesenterialwärts Perforationsstelle. Mesenteriolum infiltriert. — Histolog.: *App. phlegm. simpl.* Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden, aber chron. Obstipation.

70. Gr., 21½ J., m., Juliusspital. 9. VIII. 12.

Hernia ingu. dextra. — Diagnose: „Gestohlener Wurmfortsatz“.

Radikaloperation nach Bassini. 10. VIII. 12: Wurmfortsatz frei im Bruchsack. Langer, dünner Wurmfortsatz, etwas geschlängelt. Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: *Normaler kindlicher Wurmfortsatz* mit reichem lymphatischen Gewebe. Keine Blutung. Große Gefäße geschnitten. Ohne Veränderungen.

71. W., L., 15 J., m., Juliusspital. 8. IX. 12.

Seit längerer Zeit immer Leibschmerzen, seit 14 Tagen stärkere Schmerzen, seit heute Erbrechen. — T. 37,9, P. 80. Abdomen im ganzen etwas gespannt. In der Ileocecalgegend starke Spannung. Extreme Druckempfindlichkeit, tiefe Resistenz. — Diagnose: App. acuta.

Pararect. Appendektomie. 8. IX. 12: Wurmfortsatz etwas zurückgeschlagen, angeschwollen, gerötet, mit zahlreichen fibrinösen Spangen mit dem Coecum verlötet, mäßig lang, an der Spitze kolbenartig aufgetrieben, mit starkem Fibrinbelag. Mesenteriolum stark verdickt. Lumen weit, 3 Kotsteine und Eiterinhalt. — Histolog.: *App. phlegm. simpl.*

Keine Blutungen. Größere Gefäße aufgeschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

72. Th., 20 J., m., Juliusspital. IX. 12.

Schon früher 2 mal Anfälle mit längerem Krankenlager, seit einem Tage Schmerzen rechts unten. — Druckempfindlichkeit, Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. IX. 12: Mäßig langer, etwas geröteter Wurmfortsatz ohne sichtbare Narben. Lumen eng, ohne Kotfüllung. Kotstein im oberen Drittel. — Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutung. Große Gefäße geschnitten. Endothelpolster an einem Submucosa-Ast. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

73. H., E., 14 J., w., Juliusspital. 29. XII. 12.

Vor 2 Jahren starke Durchfälle. Seit Mai 1912 Magenschmerzen. Seit ein paar Wochen Schmerzen rechts unten im Leib. — T. 37, P. 108. Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. Schmerzen am Magen. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 30. XII. 12: Ziemlich kurzer, dünner, etwas geschrumpfter Wurmfortsatz ohne Injektion und sichtbare Narben. Lumen eng, ohne Kotinhalt. Keine Verwachsung. Kotstein im mittleren Drittel. — Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — 16. VI. 13: Ekzem der Operationsstelle öfters mäßige Schmerzen in der Gegend des Quercolon. Kein Erbrechen — Anämie (Bericht des Arztes).

74. G., B., 12 J., w., Juliusspital. 12. VII. 12.

Seit einem Jahr öfters „Blinddarmbeschwerden“. Vor 4 Wochen letzter „Anfall“. — T. 37,5, P. 89. Keine objektiven Symptome. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 13. VII. 12: Wurmfortsatz nicht verwachsen, ziemlich lang, dünn, geschlängelt. Keine Entzündungserscheinungen und Narben. Lumen im oberen Drittel weit, mit starken Kotfüllungen. — Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutungen. Veränderung an einem Nerven. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — 10. VI. 13: Anfallsweise Schmerzen im Unterleib in der Nabelgegend; öfter Brechreiz.

75. W., J., 2½ J., m., Juliusspital. 24. XII. 12.

Hern. ingu. dextra. — Diagnose: „Gestohlener Wurmfortsatz“.

Radikaloperation nach Bassini. 28. XII. 12: Wurmfortsatz frei im Bruchsack, ziemlich lang, geschlängelt, Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: *Normaler, kindlicher Wurmfortsatz* mit reichlich entwickeltem lymphatischen Gewebe. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen.

76. D., F., 19 J., w., Juliusspital. 13. I. 13.

Juni 1912 plötzliche Schmerzen rechts unten im Leib mit Erbrechen. Besserung. Seit Januar 1913 ziehende Schmerzen und wiederholt Kolikanfälle mit ausstrahlenden Schmerzen gegen den Nabel. — T. 36,8, P. 72. Keine objektiven Symptome. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 14. I. 13: Wurmfortsatz an der Spitze etwas verwachsen; verhältnismäßig lang mit einem Knick nahe der Basis und einem nahe der Spitze. Mesenterium etwas derb. Lumen im oberen Drittel weit mit starker Kotfüllung, unteres obliteriert. — Histolog.: *Narben- und Obliterationsstadium*. Geringe Blutungen im Mesenterium dicht neben den großen Gefäßen. Herdförmig verteilte Endothelpolster in der Art. appendic. V. appendic. sklerotisch. Sonst keine Veränderungen. — 16. VI. 13: Anfallsweise Schmerzen im Leib ohne Lokalisation. Stuhl unregelmäßig.

77. D., V., 18 J., m., Juliusspital. 17. I. 13.

Vor 3 Jahren starke Leibschmerzen und Fieber. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen und Unbehagen im Leib. — T. 36,9, P. 75. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Narbenstadium. 18. I. 13: Wurmfortsatz nicht verwachsen, mäßig lang, mit einem kurzen Knick an der Basis. Keine Entzündungserscheinungen. Keine Narben. Lumen ziemlich eng, geringer Kotinhalt im mittleren Drittel. — Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

78. K., G., 17 J., m., Juliusspital. 6. II. 13.

Am 5. II. 13 abends Leibschmerzen rechts unten; Erbrechen. — T. 37,7, P. 100. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 6. II. 13: Wurmfortsatz liegt nach unten, leicht verklebt, ziemlich lang, etwas plump spiralig gedreht, mit Fibrin belegt. Lumen im oberen Drittel ziemlich weit, mit starker Kotfüllung. — Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

79. N., M., 19 J., w., Juliusspital. 29. I. 13.

Mit 13 Jahren „Blinddarmentzündung“. Mit 14 und 15 Jahren wieder. Seit 29. I. früh wieder Schmerzen. — T. 37,3, P. 78. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 30. I. 13: Wurmfortsatz leicht fixiert, mittellang, ohne Narben und Entzündungserscheinungen. Lumen eng, Kotfüllung im unteren Drittel. — Histolog.: *Narbenstadium*. Verwachsungsstelle. Keine Blutung. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

80. G., K., 22 J., w., Juliusspital. 29. I. 13.

Oefter Anfälle und Bauchschmerzen. Keine Angabe über einen schweren Anfall. — T. 36,8, P. 90. Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 29. I. 13: Mittellanger, ziemlich grad gestreckter Wurmfortsatz ohne Entzündungserscheinungen. Lumen eng, starke Kotfüllung im mittleren Drittel. — Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutung. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

81. H., A., 37 J., w., Juliusspital. 29. I. 13.

Im November 1911, Januar 1912 Blinddarmanfall. Seither öfters kolikartige Schmerzanfälle. — T. 36,8, P. 80. Keine objektiven Symptome. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 30. I. 13: Wurmfortsatz an der Spitze etwas fixiert, ziemlich lang, etwas abgebogen. Keine Entzündungserscheinungen. Lumen eng. — Histolog.: *Narbenstadium*. Halbmondförmige Schleimhautnarbe. Auf einem Schnitt Blutung in einem Follikel. Große Gefäße geschnitten. Art. appendic. mit auffallend starker Media; Endothelpolster an einigen submukösen Aesten. — VII. 13: Keine Beschwerden.

82. H., M., 23 J., w., Juliusspital. 2. II. 13.

Anfang Dezember 1912 Influenza; am 28. XII. an Uteruspolyp operiert. Am 31. I. plötzlich Schmerzen und Schwellung des r. Handgelenks. Fieber; seit 1. II. Schmerzen im Leib rechts unten. Kein Erbrechen. — T. 37,3, P. 89. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 2. II. 13: Wurmfortsatz ziemlich lang, mäßig dick, ziemlich gerötet, ohne Fibrinbelag. Lumen zum Teil sehr eng, im mittleren Drittel Kotstein. — Histolog.: App. phlegm. simpl. (Ulcerationen). Blutungen im Mesenteriolum in der Nähe der Gefäße und Follikel-Blutungen (Plättchenherde). Große Gefäße geschnitten. Venen etwas sklerotisch, sonst keine Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

83. F., F., 13 J., m., Juliusspital. 3. II. 13.

Vergangen Sommer starke Bauchschmerzen; seit dieser Zeit öfters tourenweise Leibscherzen, niemals Erbrechen. Am 25. I. 13 stärkere Schmerzen rechts unter dem Nabel. 30. I. 13 Wiederholung derselben; Erbrechen. — T. 37,1, P. 100. Abdomen weich, geringe Resistenz am Mc. Burney. Keine Druckempfindlichkeit. L. 18 000. — Diagnose: App. subacut.

Pararect. Appendektomie. 5. II. 13: Wurmfortsatz stark verwachsen, nach hinten geschlagen, sehr lang, gerade, gestreckt, im ganzen verdickt; Serosa, ziemlich stark injiziert. Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: Narben- und Ausheilungsstadium. Ganz geringe Blutungen im Mesenteriolum dicht neben den Gefäßen. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — 10. VI. 13: Seit Frühjahr an Gelenkrheumatismus leidend; manchmal kurzes Reißen im Leib.

84. H., M., 16 J., w., Juliusspital. 10. II. 13.

Am 10. II. plötzlich heftige Leibscherzen rechts unten. — T. 38,9, P. 72. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 10. II. 13: Ziemlich langer, etwas verdickter Wurmfortsatz ohne besondere Knickungen. Serosa ziemlich stark inniciert, Lumen eng, im mittleren Drittel Kotinhalt. — Histolog.: App. phlegm. gravis (miliare Perforationen). Mesenteriolum ziemlich stark infiltriert. Blutungen hier in der Serosa. Große Gefäße nicht geschnitten. An Submucosa-Aesten ausgesprochene Vacuolenbildung und Endothelquellungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

85. F., B., 13½ J., w., Juliusspital. 10. II. 13.

Seit 8 Tagen Leibscherzen rechts unten. Am 9. II. angeblich Schüttelfrost und Fieber. Angeblich schon früher ähnlicher Schmerzanfall. — T. 37,4, P. 94. Leichte Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 10. II. 13: Wurmfortsatz sehr retrocoecal gelegen, leicht verklebt, ziemlich kurz, am unteren Ende kolbig aufgetrieben, im ganzen stark gerötet und etwas mit Fibrin belegt. Lumen eng, im mittleren Drittel starke Kotfüllung. Mesenteriolum im unteren Drittel stark verdickt. — Histolog.: App. phlegm. simpl. im narbigen Wurmfortsatz. Geringe Schleimhautblutungen. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

86. St., H., 10 J., w., Juliusspital. 13. II. 13.

Am 12. II. 13 plötzlich Schmerzen im Leib, rechts unten. Erbrechen. — T. 39,2, P. 120. Starke Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney; keine Resistenz. Rectal: Druckpunkt. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 13. II. 13: Wurmfortsatz gegen das kleine Becken zu fixiert, mäßig lang, etwas gekrümmt; an der Spitze kolbig aufgetrieben, stark injiziert und mit Fibrin belegt. Im proximalen Drittel Kotstein, sonst Lumen eng. Hier Perforationsstelle gegenüber des Mesenteriolansatzes. Mesenteriolum ziemlich stark verdickt. — Histolog.:

App. phlegm. gravis mit Ulcerationen und Gangrän im unteren Drittel. Starke Blutungen im Mesenteriolum, Serosa, Mucosa und Submucosa. Große Gefäße geschnitten. Geringe Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. Im unmittelbaren Entzündungsgebiet Venen mit starker leukocytyärer Infiltration der Wandungen, auf höheren Schnitten nur sklerotisch. Sonst Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

87. K., B., 17 J., w., Juliusspital. 14. II. 13.

Vor 2 Jahren angeblich Blinddarmentzündung; damals 4 Wochen Bettruhe, seitdem häufig wiederkehrende Schmerzen in der Blinddarmgegend. In den letzten 2 Tagen besonders heftig. — T. 36,8, P. 78. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 15. II. 13: Wurmfortsatz emporgeschlagen mit Coecum verwachsen, ziemlich lang, dünn, mit einer Verkrümmung an der Spitze; hier einige Verwachsungen. Lumen eng, im mittleren Drittel Kotfüllung. — Histolog.: N a r b e n s t a d i u m. Verwachsungsstränge. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. An den kleinen keine Veränderungen. — 10. VI. 13: Seit der Entlassung täglich Kopfschmerzen; zeitweise kurze Schmerzen im Leib.

88. Sch., K., 18 J., w., Juliusspital. 14. II. 13.

Im Mai und Oktober 1912 je ein Blinddarmanfall, 4 Wochen Bettruhe, seit dieser Zeit öfter kolikartige Schmerzen rechts unten. — T. 36,8, P. 60. Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Anhaltspunkte für ein Ulcus ventriculi. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 19. II. 13: Wurmfortsatz am distalen Ende verdickt und mit einem Netzzipfel verwachsen, mäßig lang, Lumen eng, Kotfüllung im mittleren Drittel. — Histolog.: N a r b e n s t a d i u m. Verwachsungsstränge. Keine Blutung. Große Gefäße nicht auf allen Schnitten. Herdförmig verteilte Endothelpolster in der Art. appendic. Venen sklerotisch. — 10. VI. 13: Oefters kurz andauernde Schmerzen. Obstipation. Retentionserscheinung von seiten des Magens.

89. F., B., 18 J., w., Juliusspital. 14. II. 13.

In 2 Jahren zweimal Blinddarmentzündung, seitdem öfters Schmerzen rechts unten im Leib, seit 4—5 Wochen öfter und stärker, leichte Ohnmachten, Uebelkeit. Während der Anfälle bestanden Blasenbeschwerden. — T. 37, P. 68. Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 15. II. 13: Wurmfortsatz nicht verwachsen, mäßig lang, etwas gekrümmt, im unteren Drittel eine narbige Einziehung. Keine Entzündungserscheinungen. Lumen eng, Kotfüllung im mittleren Drittel. — Histolog.: N a r b e n s t a d i u m. Keine Blutung. Große Gefäße nur in einem Segment getroffen, hier Endothelpolster der Art. appendic. An den kleinen Gefäßen Endothelquellungen, vor allem an einzelnen Muskelästen Venen etwas sklerotisch. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

90. Sch., F., 56 J., m., Juliusspital. 18. II. 13.

Mit 50 Jahren an eitriger Kniegelenkentzündung operiert; am 2. IV. 12. perityphlitischer Absceß eröffnet. Wurm nicht entfernt. Seit Weihnachten 1912 kolikartige Schmerzen rechts unten im Leib. — T. 36,8, P. 80. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 19. II. 13: Wurmfortsatz leicht gekrümmt, zarte Verwachsungen; keine Entzündungserscheinungen. Lumen eng; wechselnde Kotfüllung im Verlauf. — Histolog.: N a r b e n s t a d i u m. Alte Perforationsstelle. Geringe Blutung im Mesente-

riolum. Große Gefäße nicht auf allen Schnitten. Herdförmig verteilte, an einer Stelle ringförmiges Endothelpolster der Art. appendic. Endothelquellungen kleinere Gefäße. Venen sklerotisch. — VII. 13: Oefters kolikartige Schmerzen rechts unten im Leib.

91. Tr., M., 17 J., w., Juliusspital. 19. II. 13.

Im Januar Leibschmerzen. Erbrechen, Fieber. 3 Wochen Bettruhe; seitdem ein Gefühl, als ob in der Coecalgegend etwas zu kurz wäre. Vor 14 Tagen stärkere Beschwerden. Fieber, Erbrechen. — Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 20. II. 13: Wurmfortsatz frei, mäßig lang mit einfacher Krümmung. Keine Entzündungserscheinungen. Starke Kotfüllung im unteren und oberen Drittel. — Histolog.: *Narben- und Ausheilungsstadium*. Ganz geringe Blutung der Schleimhaut. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

92. Kr., L., 18 J., w., Juliusspital. 20. II. 13.

Vor 2 Jahren Blinddarmentzündung. Plötzlich am 19. II. Leibschmerzen rechts unten und Erbrechen. — T. 38, P. 90. Geringe Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 20. II. 13: Wurmfortsatz über Netz gelagert, mäßig lang, ziemlich stark geschwollen, Ende etwas kolbig aufgetrieben, stark gerötet, mit Fibrin belegt. Lumen eng, geringe Kotfüllung im unteren Drittel. — Histolog.: *App. phlegm. gravis*. Schwere Ulcerationen und miliare Perforationen. Mesenteriolum ziemlich stark infiltriert. Ganz geringe Blutungen in der Schleimhaut, Submucosa und Serosa und Mesenteriolum. Große Gefäße geschnitten. Vacuolenbildung in kleineren Aesten der Art. appendic. Hauptstamm nur immer quer getroffen. Phlebitis und Periphlebitis im Entzündungsgebiet. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

93. R., 16 J., w., Theresienklinik. II. 13.

2 Anfälle, letzter vor 14 Tagen, nach Bericht des Arztes. — Geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. II. 13: Geringe Verwachsungen. Wurmfortsatz klein, etwas gekrümmt. Keine Entzündungserscheinungen. Kotstein im unteren Drittel. — Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutungen. Große Gefäße teilweise geschnitten. Keine Veränderungen. — VII. 13: Keine Beschwerden.

94. S., L., 17 J., m., Juliusspital. 8. II. 13.

4. II. Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen, Husten, Erbrechen. 7. II. abermals Fieber mit Leibschmerzen rechts unten. Kein Erbrechen. — T. 38,5, P. 79. Geringe Spannung des Abdomens und Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Resistenz, direkt unter den Bauchdecken. L. 10 000. — Diagnose: App. subacut.

Pararect. Appendektomie. 8. II. 13: Wurmfortsatz an der Spitze etwas mit Netz verwachsen, sehr lang, an der Spitze etwas gekrümmt, Serosa sehr stark injiziert, Lumen eng, im unteren Drittel kaum nachzuweisen. — Histolog.: *Ausheilungsstadium*. Follikelblutungen und Blutungen in Serosa. Große Gefäße geschnitten. Venen in den unteren Abschnitten ziemlich stark sklerotisch. Vacuolenbildung der Media der Art. appendic. angedeutet im mittleren Drittel. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

95. L., 24 J., m., Juliusspital. XII. 12.

Vor 14 Jahren plötzlich krampfartige Schmerzen im Unterleib mit Erbrechen. Schmer-

zen auch in der Magengegend. Anfang März 1912 dieselben Schmerzen mit Erbrechen und Fieber. Vor ca. 3 Tagen krampfartige Schmerzen im Magen und Darm, besonders links. Starkes Erbrechen. Beschwerden beim Urinieren. — T. 38,2, P. 120. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Resistenz. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. XII. 12: Wurmfortsatz an der Blase ziemlich stark fixiert, reißt bei Auslösen ab. Im Abdomen wenig freie, trübe seröse Flüssigkeit. Wurmfortsatz stark verdickt, namentlich im mittleren Drittel stark aufgetrieben mit schwartigen fibrinösen Belägen. Mesenterium stark infiltriert. — Histolog.: App. phlegm. gravis (Ulcerationen). Alte Narben. Starke Blutungen im Lumen. Follikel, Serosa und Mesenterium. Große Gefäße geschnitten. Ausgesprochene Vacuolenbildung der Media der Art. appendic. Sklerose der Venen im Entzündungsgebiet. — VII. 13: Anfallsweise Schmerzen in der r. Leistengegend.

96. B., B., 27 J., w., Juliusspital. 24. III. 13.

Vor 5 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 5—6 Wochen Schmerzen in der Magengegend, besonders bei Nahrungsaufnahme öfters Erbrechen. Darauf Erleichterung. Am 23.—24. Steigerung der Schmerzen zum Unbehagen. — T. 37,8, P. 120. Diffuse Schmerzhaftigkeit der unteren Bauchgegend. — Diagnose: App. subacut.

Pararect. Appendektomie und mediane Laparotomie. 27. III. 13: Wurmfortsatz völlig frei, nicht verwachsen, mäßig lang, gerade gestreckt ohne Entzündungserscheinungen. Mesenterium fettreich, Lumen eng, ohne Kotfüllung im mittleren Drittel. Diagnose: Akute Pancreatitis. — Histolog.: Narbenstadium. Keine Blutung. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen. — Am 19. VI. 13 wegen Gallensteinkoliken wieder in die Klinik aufgenommen.

97. M., F., 17 J., w., Juliusspital. 27. II. 13.

Mit 11 Jahren Blinddarmentzündung. 8 Wochen bettlägerig. Vor 7 Wochen abermals, bis jetzt bettlägerig. Am 23. II. starke Schmerzen in der Ileocoecalgegend. 3 mal Durchfall. — T. 37,8, P. 98. Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. subacut.

Pararect. Appendektomie. 27. II. 13: Kleiner, dicker Wurmfortsatz mit geringen fibrinösen Auflagerungen. Spitze fibrös ausgezogen. Lumen eng, ohne Kotinhalt. — Histolog.: Ausheilungsstadium. Alte Narben. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. Starke Sklerose der Venen. An einer Stelle kleines Endothelpolster. — 16. VI. 13: Seit 5 Wochen angeblich Magengeschwür, dabei Leibschmerzen und Erbrechen.

98. St., M., 14 J., w., Juliusspital. 24. II. 13.

Seit 23. II. plötzlich heftige Schmerzen in der r. unteren Bauchgegend. Kein Erbrechen. Obstipation. — T. 38,8, P. 120. Facies abdominalis. Ausgesprochene ovale druckempfindliche Resistenz in der Fossa iliaca. Rectal nihil. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 24. II. 13: Mäßig langer, an der Spitze aufgetriebener Wurmfortsatz, stark mit Fibrin belegt. Lumen eng, ohne Kotinhalt. Spitze abgerissen. — Histolog.: App. phlegm. gravis. Blutungen in Serosa und Mesenterium. Mesenterium infiltriert. Große Gefäße nur zum Teil geschnitten. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. in ihren Aesten. Sklerose der Venen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

99. E., W., 12 J., m., Juliusspital. 24. II. 13.

Vor 3 Jahren Magendarmkatarrh. Nachtr. 22.—23. plötzlich Leibschmerzen rechts

unten. Erbrechen. Durchfall. — T. 39,5, P. 127. Zunge stark belegt. Starke Druckempfindlichkeit, Spannung. Resistenz in der r. Ileocoecalgegend. L. 17 400. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 24. II. 13: Wurmfortsatz nach oben geschlagen, mit Netz verwachsen. Im Abdomen Eiter. Außerordentlich stark geschwollener Wurmfortsatz, stark mit Fibrin belegt. Im mittleren Drittel ein Kotstein hier gegenüber des Mesenteriolumansatzes. Wand fast völlig nekrotisch. — Histolog.: App. phlegm. gravis. Ulcerationen, miliare Perforation. Gangränstellen im mittleren Drittel. Mesenteriolum ziemlich stark infiltriert. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

100. K., L., 6 J., m., Juliusspital. 25. II. 13.

Seit gestern Schmerzen im Leib rechts unten. Kein Erbrechen. — T. 38,1, P. 120, voll, regelmäßig. Starke Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. L. 14 700. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 25. II. 13: Wurm unten seitlich gelegen. Spitze mit Netz verklebt. Trübe Flüssigkeit im Abdomen. Wurmfortsatz wenig geschwollen. An der Spitze rechts des Mesenterialansatzes eine kleine gangränöse Stelle mit kleiner Perforationsöffnung. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit Ulceration und Gangränbildung. Mesenteriolum ziemlich stark infiltriert. Starke Blutungen im Mesenteriolum. Submucosa. Große Gefäße geschnitten. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. An der Vene Auflockerung der Adventitia. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

101. H., M., 7½ J., w., Juliusspital. 5. III. 13.

Am 4. III. erkrankt mit Schüttelfrost, Erbrechen, Fieber, Kopfschmerzen und Leibschnitten rechts unten. Am Ende der Miktion heftiges Wasserscheiden. Schon öfter solche Anfälle mit längerem Krankenlager und Fieber. — T. 38, P. 100. Starke Druckempfindlichkeit und Spannung am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 5. III. 13: Wurmfortsatz eingerollt und verwachsen hinter das Coecum hinaufgeschlagen, klein, ziemlich stark verdickt, an der Spitze kolbig aufgetrieben. Lumen eng, im unteren Drittel nicht erkennbar. — Histolog.: Narben- und Aushheilungsvorgänge im oberen und mittleren Drittel. Appendicitis phlegmonosa gravis mit Ulcerationen im unteren Drittel. Blutungen in Serosa und Mucosa. Große Gefäße nicht geschnitten. An einzelnen kleineren Arterien der Submucosa und Serosa. Vacuolenbildung in der Media. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

102. Fr., J., 23 J., m., Juliusspital. 4. III. 13.

Früher öfter Leibscherzen. Vor ca. 3 Tagen stärker. — T. 37, P. 70. Leistenhoden: geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Pararect. Appendektomie. 4. III. 13: Wurmfortsatz nach der Spitze etwas verwachsen, etwas dick, ödematös wenig gerötet, nicht geknickt. — Histolog.: Narben- und Aushheilungsstadium (frisch). Blutungen in Serosa und Submucosa. Große Gefäße nicht geschnitten. Vacuolenbildung in der Media einiger kleinerer Aeste und herdförmig verteilte kleine Endothelpolster. Venen etwas sklerotisch. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

103. Str., Fr., 40 J., w., Juliusspital. 2. III. 13.

Am 28. II. 13 plötzlich heftige Schmerzen im Leib rechts unten; früher öfters Leibschnitten. — T. 38,5, P. 100. Abdomen gespannt. In der r. Ileocoecalgegend stark druckempfindlich. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 2. III. 13: Wurmfortsatz mit sehr starken Verklebungen, bei deren Lösung stinkender Eiter hervorquillt, stark verdickt. Im mittleren und Beginn des unteren Drittels Wand völlig nekrotisch. Breite Perforationsöffnung. Mesenterium stark verdickt. — Histolog.: App. phlegm. gangraenosa. Mesenterium sehr stark infiltriert. Starke Blutungen in Serosa und Muscularis. Große Gefäße geschnitten. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. Deutlich an kleineren Arterien Periarteriitis und Arteriitis. Phlebitis der V. appendic. und Thrombophlebitis kleinerer Aeste. — VII. 13: Keine Beschwerden.

104. L., Gr., 27 J., w., Juliussthal. 2. III. 13.

Am 1. III. plötzliche Leibes Schmerzen links unten, Magenkrampf, später rechts unten Schmerzen und Erbrechen. — T. 38, P. 80. Starke Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Pararect. Appendektomie. 2. III. 13: Mäßig langer, ziemlich stark geröteter Wurmfortsatz. Kein Kotstein. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Geringe Blutungen in der Mucosa. Längsschnitt. Keine Veränderungen. — VII. 13: Nachfrage nicht beantwortet.

105. B., 44 J., m., Juliussthal. 13. III. 13.

Seit 8. III. Schmerzen unterhalb des Nabels etwas diffuser Natur. Behandlung mit heißen Umschlägen, kein Erbrechen, aber viel Aufstoßen. Opiumtherapie. Am 13. III. wegen völliger Stuhlverhaltung ins Spital geliefert. — T. 37,6, P. 109. Abdomen aufgetrieben, geringe Dämpfung der abhängigen Partien. Diffuse Schmerzhaftigkeit. Rectal nihil. — Diagnose: App. acut. (Peritonitis).

Pararect. Appendektomie. 13. III. 13: Wurmfortsatz stark geschwollen und aufgetrieben. Am unteren Ende völlig gangränös. — Histolog.: App. phlegm. gravis. Im unteren Drittel völlig gangränöse Partien. Starke Blutungen in Mucosa, Submucosa, Serosa und Mesenterium. Große Gefäße zum Teil getroffen. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic. und einigen Arterien; auf der Höhe der Gangränstelle Arteriitis und Phlebitis. — † 16. III. 13.

106. v. E., 46 J., m., Wien. 25. VII. 06.

1. Anfall vor 10 Jahren. Seither viele leichte Attacken mit Uebelkeit, aber ohne Fieber. Vor 2 Jahren schwerere Attacke. Seit 2 Tagen stärkere Beschwerden, so daß Schlaflosigkeit infolge Schmerzen. — Keine Temp.steigerung. Leichter Druckpunkt am Mc. Burney und Spannung. — Diagnose: App. chron.

Operation 25. VII. 06: Wenig seröse Flüssigkeit im Abdomen. Wurmfortsatz verdickt, leicht gerötet, mit Netz verwachsen. — Histolog.: Obliterationsstadium. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Einzelne submuköse Arterienäste mit deutlichen herdweise verteilten Endothelpolstern. — 1913: Völlig beschwerdefrei.

107. v. E., w., Wien. 16. X. 08.

Schon früher leichte Anfälle, erkrankte plötzlich am Vormittag. Schmerzen nahmen im Laufe des Tages zu. — Ausgesprochener Druckpunkt am Mc. Burney und Spannung. — Diagnose: App. acut.

Operation 16. X. 08: Starkes Empyem des Wurmfortsatzes. — Histolog.: App. phlegm. gravis. Miliare Perforation, geringe Blutungen in Serosa und Submucosa. Endothelquellungen an schräggeschnittener Art. appendic. Phlebitis der V. appendic. Vacuolenbildung an Querschnitten kleiner Arterien. — 1913: Völlig beschwerdefrei.

108. v. E., 12 J., w., Wien. 27. XI. 08.

Einige Anfälle vorausgegangen. Seit Vormittag erkrankt. — Starker Druckschmerz am Mc. Burney. Bauch sonst frei. — Diagnose: App. acut.

Operation (Zickzackschnitt) 27. XI. 08: Stark geröteter und geschwollener Wurmfortsatz. — Histolog.: **Narben- und verzögertes Ausheilungsstadium.** Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Keine Veränderungen an den kleinen Gefäßen. — 1913: Dauernd beschwerdefrei.

109. E. v. R., Wien.

Verschiedene Anfälle. — Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Operation: Keine akute Erscheinungen. — Histolog.: **Narbenstadium.** Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten, ohne Veränderungen. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei.

110. R. v. R., 11 J., m., Wien. 22. IV. 12.

Seit 18. IV. schwere Angina. Seit 20. Appendix-Beschwerden. Kein Stuhl seit 2 Tagen. — T. 39,4. Starke Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Rectal nihil. — Diagnose: App. acut. Angina.

Operation 22. IV. 12: Kein Erguß im Abdomen. Serosa gerötet. Wurmfortsatz prall mit Eiter gefüllt. Am aufgeschnittenen Präparate $\frac{1}{2}$ cm von der Spitze eine Striktur infolge alter Narbe. — Histolog.: App. phlegm. simpl. im Ausheilungsstadium. Alte Narben. Geringe Serosablutungen. Große Gefäße geschnitten. Kleine ohne Veränderungen. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei.

111. Cl., 38 J., m., Wien. 1. II. 13.

Vor Jahren öfters Anfälle; dann Pause von 5—6 Jahren. 1. XII. 12 2tägiger Anfall. Seither leichte Beschwerden. Vor 4 Tagen akuter Anfall mit leichtem Brechreiz. — T. 37,4, P. 112. Typischer Druckpunkt. Défense muscul. — Diagnose: App. subacut.

Operation (Zickzackschnitt) 1. II. 13: Wurmfortsatz sehr lang, etwas geknickt und fixiert. Kotstein. Stenose am mittleren Drittel. — Histolog.: **Narben- und Obliterationsstadium** im mittleren Drittel. Stenosenbildung. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten, ohne Veränderungen. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei. Im Anschluß an die Operation Thrombose durchgemacht.

112. P., 8 J., w., Wien. 31. I. 13.

Mehrere leichte Anfälle vorhergegangen. Seit gestern Anfall, hohes Fieber, über 39. Bronchitis und Angina. Kein Stuhl, keine Winde. — Druckschmerzhaftigkeit. Défense musculaire. — Diagnose: App. acut.

Operation (Zickzackschnitt) 31. I. 13: Wurmfortsatz frei, leicht injiziert, kolbig aufgetrieben, mit eitrigem Kot gefüllt. — Histolog.: **Narben und verzögertes Ausheilungsstadium.** Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten, ohne Veränderungen. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei.

113. P., S., 8 J., m., Wien. 14. II. 13.

Seit morgens starke Beschwerden, ging noch in die Schule. Nachmittags starke Schmerzen und Erbrechen. — T. 37,4, P. 104. Défense musculaire. Starke Druckempfindlichkeit in der ganzen r. Bauchseite. — Diagnose: App. acut.

Operation (Zickzackschnitt) 14. II. 13: Trüber Erguß in der Bauchhöhle. Sehr langer, mit der Colonhinterwand verwachsener Wurmfortsatz, nur die letzten 2—3 cm sind frei, dort

Empyem und ringsherum Entzündung. Sulzige Durchtränkung der ganzen Colonhinterwand. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Alte Narben. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Deutliches Endothelpolster bei einer mittleren Arterie, hier auch Vacuolenbildung der Media. Phlebitis und Periphlebitis im Entzündungsgebiet. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei.

114. O., S., 8 J., m., Wien. 1. I. 13.

3 Anfälle vorausgegangen. Seit 5 h früh heftige Schmerzen. Kein Stuhl, keine Winde. — T. 37,5, P. 110. Typischer Druckpunkt am Mc. Burney. Défense musculaire. — Diagnose: App. acut.

Operation (Zickzackschnitt) 1. I. 13: Serös-eitrige Flüssigkeit im Abdomen. Wurmfortsatz kleinfingerdick, akut entzündet, prall gefüllt mit Eiter. Keine Adhäsionen. — Histolog.: Narben- und frisches Ausheilungsstadium. Keine Blutungen. Große Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei.

115. v. H., 30 J., w., Wien. 11. I. 13.

Erkrankte am 10. I. abends mit Bauchschmerzen und Erbrechen. — T. 37,8, P. 84. Défense musculaire; deutlicher Druckpunkt. — Diagnose: App. acut.

Operation (Zickzackschnitt) 11. I. 13: Serös-eitriges Exsudat im Peritoneum (mikr. Streptokokkon). Wurmfortsatz frei, empyematös, nahe der Perforation, fibrinös-eitrige Beläge außen, innen diphtheroide Entzündung der Schleimhaut. — Histolog.: App. phlegm. gravis im Ausheilungsstadium mit völliger Obliteration des unteren Drittels. Alte Narben. Keine Blutungen. Endothelpolster, herdweise verteilt in Art. appendic. Sklerose der Venen. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei.

116. Pf., 22 J., m., Wien. 18. III. 12.

Seit 2 Tagen erkrankt (1. Anfall). Erbrechen. — T. 38,4, P. 100. Leichte Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. Uebrigcs Abdomen frei. — Diagnose: App. acut.

Operation 18. III. 12: Trübe, seröse Flüssigkeit im Abdomen. Wurmfortsatz posthornartig angeschwollen mit Beckenwand verwachsen, gangränös. Absceß rund herum. — Histolog.: App. phlegm. gravis im narbig veränderten Wurmfortsatz. Geringe Serosablutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Starke Endothelpolster in submukösen und subserösen Arterien, in Media derselben Vacuolenbildung. — V. 13: Dauernd beschwerdefrei.

117. S., H., 23 J., w., Wien. 23. I. 12.

Seit 4 Jahren magenleidend. Erbrechen, Aufstoßen, Sodbrennen. Mageninhalt normal. Rechts kein Anhaltspunkt für Ulcus duodeni. — Leichte Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Mediane Laparotomie. 13. II. 12: Magen und Duodenum völlig normal; keine Adhäsionen. Pylorus leichter Ring ohne Besonderheiten. Wurmfortsatz leicht verdickt. Kotkonkremente. — Histolog.: Narben- und Obliterationsstadium im unteren Drittel. Geringe Serosablutungen. Große Gefäße nur zum Teil getroffen. Geringe Endothelquellungen in submukösen Aesten. Starke Sklerose der Venen. — Sommer 1913: Dauernd beschwerdefrei.

118. K., A., 30 J., w., Wien. 9. IV. 13.

Beschwerden seit ca. 4 Jahren. 3—4 Anfälle, einer Juli 1912 selbst beobachtet. Uebelkeit. — Druckempfindlichkeit am Mc. Burney. — Diagnose: App. chron.

Operation (Zickzackschnitt) 10. IV. 13: Wurmfortsatz leicht geknickt, ohne besondere

Veränderungen, an der Spitze etwas aufgetrieben, darin Kot. Ausgesprochene Typhlitis. — Histolog.: *Narben- und Obliterationsstadium* im unteren Drittel. Keine Blutungen. Große Gefäße zum Teil getroffen, mit geringer herdförmig verteilter Endothelquellung. Kleine Gefäße: Venen sklerotisch. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei.

119. B., J., 31 J., w., Wien. 11. XII. 12.

Einige leichte Anfälle vorausgegangen. Vor 3 Tagen stärkerer mit Brechreiz, gestern Abend stärkeres Erbrechen. — Beschleunigter Puls. Typischer Druckpunkt am Mc. Burney. — Diagnose: App. acut.

Operation (Zickzackschnitt) 11. XII. 13: Etwas klare Flüssigkeit im Abdomen. Wurmfortsatz abgeknickt, akut entzündet. — Histolog.: *Narbenstadium*. Geringe Serosa-Blutungen. Große Gefäße nicht getroffen. Kleine Gefäße ohne Veränderungen. — VII. 13: Dauernd beschwerdefrei.

120. Sanatorium Dr. O., Wien.

Histolog.: App. phlegm. simpl., alte Narben. Alte Verwachungsstelle. Serosa-Blutungen mehrfach. Große Gefäße nicht getroffen. Kleine Gefäße ohne Veränderungen. Sklerose der Venen.

121. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Operationsbefund: Kurzer, dicker Wurmfortsatz. Lumen erhalten. Mesenteriolum verdickt. — Histolog.: App. phlegm. simpl. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Keine Veränderungen.

122. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Histolog.: App. phlegm. gravis. Ausgesprochene Peritonitis. Phlegmonöse Infiltration des Mesenteriolums. Breite Perforationen. Multiple Blutungen in Serosa, Submucosa, Mesenteriolum. Periphlebitis, Phlebitis mit beginnender Thrombenbildung. Vacuolen in der Media der Art. appendic.

123. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Vor 2 Jahren das 1. Mal Schmerzen. Seither leichte fieberlose Anfälle, letzte vor 3 Wochen.

Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Endothelquellungen an submukösen Aesten.

124. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Appendektomie 24 Stunden nach Beginn des Anfalles. — Histolog.: App. phlegm. gravis mit miliaren Perforationen. Serosa-Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Kleine Gefäße ohne Veränderungen.

125. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Histolog.: *Narbenstadium*. Alte Verwachungsstelle. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Sklerose der Venen. Hypertrophie der Arterienwand.

126. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Histolog.: *Narbenstadium*. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Ohne Veränderungen.

127. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Nach 48 Stunden nach dem angeblich 3. Anfall operiert.

Histolog.: App. phlegm. gravis. Miliare Perforationen. Zahlreiche Blutungen

in Mucosa und Serosa. Mesenteriolum nicht geschnitten. Vacuolenbildung an submukösen Arterien. Periphlebitis, Phlebitis und Panarteriitis in Submucosa.

128. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

36 Stunden nach dem Anfall operiert.

Histolog.: App. phlegm. simpl. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Geringe Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic.

129. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Histolog.: Narbenstadium. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Kleine Gefäße ohne Veränderungen.

130. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Histolog.: App. phlegm. simpl. im narbigen Wurmfortsatz. Mesenteriolum nicht geschnitten. Keine Blutungen. Große Gefäße nicht geschnitten. Kleine Gefäße ohne Veränderungen.

131. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Histolog.: App. phlegm. gravis mit miliaren Perforationen. Blutungen im Mesenteriolum. Große Gefäße geschnitten. Phlebitis und Periphlebitis an submukösen Venen. Sklerose und Phlebitis im Mesenteriolum. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendicularis.

132. Franz Josef-Spital Wien (Prof. Kretz).

Histolog.: App. phlegm. simpl. Alte Narben. Alte Verwachsungsstelle. Keine Blutungen. Große Gefäße geschnitten. Sklerose der Venen. Vacuolenbildung in der Media der Art. appendic.

Literatur.

Adrian, Appendicitis d. Folge einer Allgemeininfektion. Grenzgebiete. Bd. 7. S. 407. 1907. — Akin, Journ. of Americ. Assoc. 1909. 23. — Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908. — Ders., Ist eine chron. Entzdg. des Wurmfortsatzes die Vorbedingung des akuten Anfalles. D. m. W. 1906. Nr. 25. — Ders., Arteriosklerose und and. Sklerosen des Gefäßsystems. Beiheft z. med. Klinik. 1908. — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. 1910. — Ders., Die Genese der Arteriosklerose (Arteriitis). Arch. f. klin. Mediz. 93, 1/2. 1906. — Barach, Vorkommen Duerck'scher Fasern in der Gefäßwand und deren Funktion und Veränderung bei Arteriosklerose. Ziegler's Beiträge Bd. 50. S. 71. — Bayer, Aetiologie der punktförmigen Blutaustritte in der Schleimhaut & froid exstirpierter Wurmfortsätze. Zentr. f. Chir. 1906. Nr. 7. — Benda, Die Arteriosklerose im Lichte der modernen Forschung. Therapie der Gegenwart. 1909. — Bennecke, Studien über Gefäßerkrankungen d. Gifte. Virchow's Arch. 191. 1908. S. 208. — Berry, The vermif. appendix of man and the structural changes with age. Journ. of Anat. a. Physiol. Vol. XV. 1906. — Borchardt, Behandlung der Appendicitis. Grenzgebiete Bd. II. 1897. S. 304. — Ders., Zeit- und Streitfragen über akute Appendicitis und Peritonitis. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Dez. 1911. — Brachet, Praktische Untersuchungen über die Einrichtungen des Gangliennervensystems. A. Franz v. Flies. 1836. S. 224 ff. — Breuer, Therapie und Pathogenese der Stenocardie und verwandter Zustände. M. med. W. 39—41. 1912. — Brooks, Visceral arteriosclerosis. Boston

med. a. surg. Journ. 1907. Febr. — v. B r u n n, M., Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Bruns' Beitr. Bd. 42. 1904. S. 61. — B r ü n n, Ueber das Segmentäre bei der Wurmfortsatzentzündung. Grenzgebiete Bd. 21. 1910. S. 1. — B u c h, Ueber das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. Arch. f. Verdauungskrrh. Bd. VII. S. 555. — D e r s., Enteralgie und Kolik. Ebenda Bd. IX. S. 395 u. 489. — D e r s., Enteralgie und Kolik. Das arteriosklerot. Leibweh. Ebenda Bd. X. Nr. 3 u. 4. S. 466 u. 557. — B u d a y, Ueber die Sklerose der Magenarterien. Ziegler's Beiträge 44. 2. 1908. — B ü r g e r u. C h u r c h m a n n, D. Plexus coeliacus und mesent. und ihre Rolle bei Abdominalshok. Grenzgebiete Bd. 16. 1906. Nr. 4—5. — B u l l, Further observations on chron. relapsing appendic. New-York med. Rec. 1894. Vol. III. p. 30. — B u s c h, Die Sensibilitätsverhältnisse d. Sympath. und Vagus mit besond. Schmerzempfindlichkeit im Bereich der Bauchhöhle. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Ab. 1901. — C h a r c o t, Oeuvres completes Tome V Malad. des poumons et du système vascul. Paris 1888. p. 572. — C h e i n i s s e, L'arteriosclerose gastrique. Journ. méd. XXVII. 1907. Nr. 35 u. 51 (zit. D. med. W. 1907. S. 1428). — C o h n, Verlauf der appendikulären Lymphbahnen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1905. S. 445—462. — C o l l e y, Die chron. Entzündung des Blinddarmmanhanges. Berlin 1912. — D o g i e l, Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefäßen der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. und Entwicklungsgesch. Bd. 52. 1898. — D r e y e r, Zur Frage des Coecum mobile. Bruns' Beiträge Bd. 75. 1911. S. 113. — D u e r c k, Ueber eine neue Art von Fasern und Bindegewebe in der Blutgefäßwand. Virchow's Arch. 189. S. 62. 1907. — E l z h o l z, Intermitt. Gehstörung bei Gefäß-erkrankung. Münch. med. W. 49—52. 1892. — E r b, Das intermitt. Hinken u. a. nervöse Störungen bei Gefäßerkrankung. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 13. 1898. — E w a l d, Appendicitis larvata. 28. Chirurgenkongreß 1899. S. 685. — K n u d F a b e r, Reflexhyperästhesien und Verdauungskrrh. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. — D e r s., Ueber Appendicit. obliterans. Grenzgebiete Bd. 11. S. 506. 1903. — F i s c h l, Typhlitis nach Amputation d. Wurmforts. Prag. med. W. 1904. S. 82. — F e r g u s o n, Some important points regarding the app. verm. Amer. Journ. of the med. science. January 1891. — F i s c h l e r, Die Typhlatonie (Dilatatio coeci) als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehung z. Appendicit. Grenzgebiete Bd. 20. 1909. S. 663. — F l o u r e n s, Les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris 1824. p. 207. — F o w l e r, Appendicitis. Berlin 1896. — F r a n k e, Zur patholog. Anat. d. Appendicitis. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 84. 1906. S. 424. — F r ä n k e l, Blutgefäßversorgung d. Wurmforts. Fortschr. a. d. Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. 9. 1905. — D e r s., Diskussion über den Vortrag v. K ü m m e l l über operative Behandlg. d. Appendicit. D. med. W. 1904. Nr. 32. S. 1191. — D e r s., Ueber traumat. Kranzarterienverschuß. Münch. med. W. 1904. S. 1272. — v. F r e y, Anatom. Untersuchungen d. Gefäßnerven d. Extremitäten. Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1876. — G. A. F r i e d m a n n, Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intestinalis angiosclerotica) mit intermittierendem Hinken (Dysbasia angiosclerotica). Berl. klin. W. Nr. 43. 1912. — G e r h a r d t, Perityphlitis mit Rückfällen. Grenzgebiete Bd. I. S. 354. 1896. — G e r s u n y, Peritoneale Adhäsionen und ihre Beziehung z. weibl. Genitalien. Wien. klin. W. 1899. Nr. 22. — D e r s., Ueber eine typ. periton. Adhäsion. Arch. f. klin. Chir. 59. Bd. H. 1. S. 102. — G i r a r d, Franz. Chirurgenkongreß 1911. Diskussion z. Vortrag von Walther. Traitement de l'App. chron. — G o l d s c h e i d e r, Behandlg. der arteriosklerot. Schmerzen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Th. XIII. 1. — D e r s., Ueber d. Schmerz. Berlin 1894. — G o l d f l a m m, Intermitt. Hinken u. Arteriitis d. Beine. D. med. W. 36. 1895. S. 587. — B. G. G r u b e r, Zur Lehre vom peptischen Duodenalgeschwür. Grenzgebiete 1912. S. 405. — H a l l e r, Elementa physiol. T. 7 liber 24 Sat. 3 (zit. nach Z u c k e r k a n d l). — v. H a b e r e r, Zur Appendicitisfrage mit besond. Be-

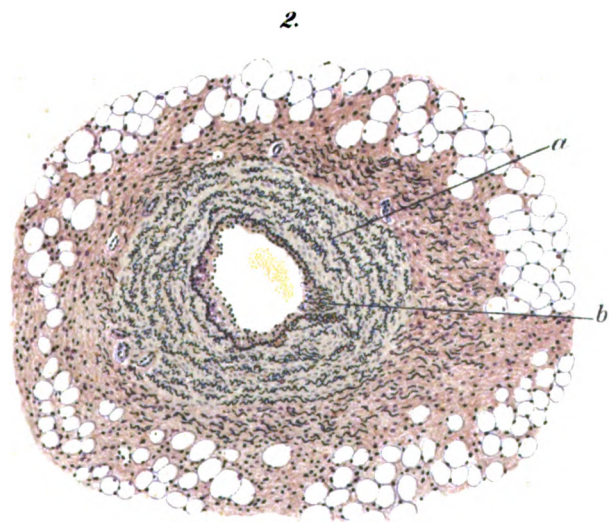
rücksichtigung von Dauerresultaten. Arch. f. klin. Chir. 76. 1905. S. 438. — Ders., Appendicitis chron. adhaes. Grenzgebiete 18. 1908. S. 169. — Hasenfeld, Die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose. D. Arch. f. klin. Chir. 49. Bd. S. 193. — Hamburger, Beitrag zur Arteriosklerose der Magenart. Arch. f. klin. Chir. 97. 1/2. 1909. — Hausmann, Coecum mobile. Berl. klin. W. 1904. Nr. 44. S. 1153. — v. Hansemann, Aetiolog. Studien über Epityphlitis. Grenzgebiete Bd. 12. 1903. S. 514. — Hawkins, On disease of the vermiform appendix. London 1895. — H. Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin 1898, deutsch v. Seifert. — Head a. Thomsen, The grouping of afferent impulses with in the spinal cord. Brain Winter Number 1906. — Heile, Zur Klärung der Pathogenese der Wurmfortsatzentzündg. Grenzgebiete Bd. 22. 1911. S. 59. — Henneberg, Ruhende und tätige Muskelzellen der Arterienwand. Anat. Hefte 77. Bd. S. 248. — v. Hochstetter (Gersuny), Colica proc. vermiform. Beitr. z. chir. Festschrift f. Billroth. Stuttgart (Enke) 1892. S. 138. — E. Hoenk, Krit. Bemerkungen z. Kretz'schen Anschauung der Aetiologie der Epityphlitis. Grenzgebiete Bd. 19. 1908. S. 79. — Ders., Die Rolle d. Sympathicus bei d. Erkrankung des Wurmfortsatzes. Jena 1907. — Hofmeister, Typhlektasie, chron. Perityphlitis, Coecum mobile. Bruns' Beiträge Bd. 71. H. 3. S. 832. 1911. — Hotz, Arterielle Anästhesie. Ebenda 1911. Bd. 72. H. 3. — Huchard, Traitement clin. des malades du coeur et des vaisseaux. Paris 1893. — Ders., Les causes, la nature et le traitement de l'arteriosclerose. Bullet. d. l'Acad. d. Méd. 1900. Juillet. — Jaquet, Zur Symptomatologie der abdominalen Arteriosklerose. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1906. Nr. 15/16. — Jerusalem, Beschwerden nach Appendektomie und ihre Behandlung. Med. Klinik 1909. S. 1963. — Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — Kappis, Beiträge zur Frage der Sensibilität d. Bauchhöhle. Grenzgebiete Bd. 26. 1913. S. 493. — Kast u. Meltzer, Die Sensibilität der Bauchorgane. Ebenda Bd. 19. 1908. S. 586. Berl. klin. W. 1900. Nr. 19. — Karszewski, Ursache, Verhütung und Behandlung der perityphlit. Anfälle. D. med. W. 1905. 20/21. S. 783. 826. — Kaufmann, Lehrbuch der pathol. Anat. Berlin 1912. — Kaufmann u. Pauli, Festnummer f. Nothnagel. Wien. klin. W. 1902. 44. — Kaya, Phlebosklerose. Virchow's Arch. 189. 1907. — Kelly and Hurdon, The vermiform appendix and its diseases. Philadelphia u. London 1905. — Kelynak, Pathology of the vermiform appendix. London 1893. — Klemm, Chron. anfallsfreie Appendicitis. Grenzgebiete Bd. 16. 1906. S. 580. — Ders., Ueber chronisch anfallsfreie Appendicitis und ihre Beziehungen zur Typhlatoxie, Coecum mobile und verwandte Zustände. Arch. f. klin. Chir. 95. 1911. S. 558. — Klose, Klin. anat. Fragestellung über Coecum mobile. Bruns' Beiträge Bd. 63. 1911. S. 711. — Krecke, Chron. Appendicitis. Münch. med. W. 1913. Nr. 11. — R. Kretz, Hämatogene Genese der Wurmfortsatzinfektion. Zeitschr. f. Heilkunde 28. Bd. Supl. patholog. Anatomie 1907. — Ders., Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Grenzgebiete Bd. 17. S. 1. 1907. — Ders., Blutungen im kranken Wurmfortsatz. Grenzgebiete Bd. 20. 1909. S. 325. — Küttner, Pseudoappendicitis. Bruns' Beiträge Bd. 37. 1903. S. 323. — Küttner, Ueber abdominale Schmerzanfälle. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiet d. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten v. Albu I 3. 1908. — Laache, Zur Lehre von Schmerzen sog. vaskulären Ursprunges. D. med. W. 1894. Nr. 14. 1912. Nr. 13. — Lang, Diskussion z. Billroth k. k. Ges. d. Aerzte Wien, Sitzg. v. 10. XI. 1893. Wien. klin. W. 46. 1893. — Lanz, Die patholog.-anatom. Grundlagen der Appendicitis. Bruns' Beiträge Bd. 38. 1903. S. 1. — Lauenstein u. Revensorf, Wie ist die Entstehung der Blutungen in der Schleimhaut der operativ entfernten Wurmfortsätze zu erklären. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. S. 45. 1905. — Lauterbach, Ueber arteriosklerotische Bauchbeschwerden. Wien. med. W. 1909.

Nr. 48. — Lennander, Sensibilität der Bauchhöhle. Grenzgebiete Bd. 10. S. 38. 1902. — Ders., Ueber lokale Anästhesie und über Sensibilität v. Organ und Gewebe, weitere Beobachtungen. Ebenda Bd. 15. S. 465. 1906. — Ders., Ueber Nothnagel's 2. Hypothese der Darmkolikschmerzen. Ebenda Bd. 16. S. 19. 1906. — Ders., Leibschmerzen, ein Versuch einige von ihnen zu erklären. Ebenda Bd. 16. S. 24. 1906. — Létulle, Lésions histolog. de l'app. Thèse de Paris 1898. — Lewin, Zur Lehre von der Arteriosklerose des Magens. Arch. f. Verdauungskrrh. Bd. 14. H. 2. — Longet, Traité de Physiologie. Paris 1850. T. II. — Lotheissen, Zur Aetiologie der punktförmigen Hämorrhagien im Wurmfortsatz. Zentr. f. Chir. 1906. Nr. 21. — Mahnert, Appendicitis und Ulcus ventriculi. Grenzgebiete Bd. 18. S. 469. 1908. — Marchand, Ueber Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 21. Kongr. 1907. — Markwald, Ueber ischämische Schmerzen. Beitrag zur Arteriosklerose. Zeitschr. f. prakt. Aerzte Nr. 3. 1900. — Maskenzie, Krankheitszustände und ihre Auslegung (Übers. v. Müller). Würzburg 1911. — Meisel, Ueber Entstehung und Verbreitung der Peritonitis mit bes. Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündg. Bruns' Beiträge Bd. 40, S. 529. 1903. — Melchior und Löser, Zur Frage der rein chron. verlaufenden Appendicitis. Ebenda. Bd. 79. 1912. S. 615. — Meltzer, Bemerkungen über Gastralgie, Magenkolik und Kolik im allg. Arch. f. Verdauungsk. 9. 1903. S. 450. — Merkel, Verhandlg. der deutsch. patholog. Ges. 10. Tagung zu Stuttgart 1906. — Merkel und Jamin, Die Coronararterien des menschl. Herzens unter normalen und patholog. Verhältnissen, dargestellt in stereoskop. Röntgenbildern. Jena 1907. — Miloslavich und Namba, Zur Frage der Appendixobliterationen. Grenzgebiete Bd. 24. 1912. S. 215. — Moritz, Diskussion. Münch. med. W. 1902. S. 642. — L. R. Müller, Ueber die Empfindungen unserer inneren Organe. Grenzgebiete Bd. 18. 1908. S. 600. — L. R. Müller und R. Glaser, Ueber die Innervation der Gefäße. D. W. f. Nervenheilkunde 1913. 46. Bd. S. 325. — Neumann, Ueber die Sensibilität der inneren Organe. Grenzgebiete Bd. 13. 1910. S. 401 ff. — Ders., Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. I. Zentr. f. Phys. 24. 1911. S. 1213. II. Ebenda S. 1217. III. Ebenda 25. 1912. S. 53. IV. Ebenda 26. 1912. S. 277 (zit. nach Kappis). — Neusser, Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose. Wien. klin. W. 1902. Nr. 30. S. 965. — Nöggerath, Blutungen im operierten Wurmfortsatz. Med. Klinik. 1906. — Noll, Histologie der Wurmfortsatzentzündung. Grenzgebiete Bd. 17. 1907. S. 249. — Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 17. 1898. Wien. — Ders., Ueber Gefäßschmerzen. K. k. Ges. d. Aerzte. Wien. Sitzg. a. 10. XI. 1893. Wien. klin. W. 46 u. 47. 1893 (in Diskuss. z. Billroth's Vorträgen). — Ders., Schmerzhaft empfindungen bei Herzerkrankungen. Wochenschr. f. klin. Med. XIX. S. 209. 1891. — Ders., Zur Pathogenese der Kolik. Arch. f. Verdauungskrrh. Bd. 11. — Oberndorfer, Beiträge z. patholog. Anat. d. chron. Appendicitis. Grenzgebiete Bd. 15. 1906. S. 653. — Ders., Patholog. Anat. d. Appendicitis. Lubarsch-Ostertag 1909. I. — Ophüls, The relation of gastric and duodenal ulcer to vascular lesions. Arch. of international. med. Bd. 11. Nr. 5. 1913. p. 469. — Oppenheim, Zur Frage der Obliteration des menschl. Wurmforts. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1909. Bd. II. — Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dysprag. intest. angiosclerot. intermitt.). Volkmann's klin. Vorträge Nr. 37. 17. Heft. XII. Serie. 1903. — Pal, Gefäßkrisen. 1905. — Payr, Appendicitis und embolische Magenkrankungen. Münch. med. W. 1905. Nr. 17. S. 793. — Perutz, Ueber abdominale Arteriosklerose. Münch. med. W. 1907. S. 1075. — Poirier, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. d. Paris 1897. Nr. 11—12. Diskussion. — Propping, Zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Bruns' Beiträge Bd. 63. S. 690. — Quénu et Chavasse, Des para-app. Bull. et mém. de la soc. d. Chir. 1900. p. 82. — Redwitz, v. E., Der Einfluß der Erkrankung der Coronargefäße auf d. Herzmuskulatur.

Virchow's Arch. 197. 1909. II. 3. — Ribbert, Zur normalen und patholog. Anatomie d. Wurmfortsatzes. Ebenda 132. — Riedel, Vorbedingungen u. letzte Ursache d. plötzl. Anfalles von Wurmfortsatzentzündung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. 1902. S. 1. — Ritter, Ein Fall von ausgedehnter Hyalinbildung i. Arterien. Virchow's Arch. 192. 3. 1908. — Ders., Experimentelle Untersuch. über d. Sensibilität der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. S. 389. — Rossbach, Zur Sklerose der Abdominalgefäße. Münch. med. W. 1909. Nr. 19. — Rosengart, Zur klin. Erscheinungsform der abdominalen Arteriosklerose. Ebenda 1906. 180. — Rössle, Ueber Herzhypertrophie und Organrelation. Ebenda 1908. 8. — Rubesch und Sugi, Exper. Unters. über d. Entstehen traumat. Blutungen i. d. Appendix. Bruns' Beiträge Bd. 80. 1912. S. 442. — Saltykow, Die experiment. erzeugten Arterienveränderungen und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Zentr. f. allg. Path. Anat. 19. 1908. — Ders., Arteriosklerose beim Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Ziegler's Beiträge 43. 1908. — Ders., Neue exper. Forschung in der Frage der alimentären Krankheiten. Korresp. f. schweiz. Aerzte 1913. Nr. 29. S. 897. — Scharpff, Verhalten der Gefäße bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Path. II. 4. 1908. Schilling, Arteriosklerose der Intestinalgefäße. Wien. klin. Rundsch. 1908. 17. u. 18. — Schmiedl, Die histolog. Veränderung d. Art. mesent. sup. in d. verschiedenen Lebensalter. Zeitschr. f. Heilkunde 38. 5. 1907. — Schnitzler, Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. Wien. med. W. 11. u. 12. 1901. — Schrötter, Krankh. d. Gefäße Nothnagels spez. Path. und Therapie. Bd. 15. S. 72. — Ders., Diskuss. z. Billroth. K. k. Gesellsch. d. Aerzte z. Wien. Sitzg. v. 16. XI. 1893. Wien. med. W. Nr. 46. 47. 1893. — Schrumpf, Zur patholog. Anat. d. Wurmfortsatzentzündung. Grenzgebiete. Bd. 17. 1907. S. 167. — Senn, Appendicitis oblit. 1894. Journ. of the Americ. med. assoc. — Simnitzky, Ueber die Häufigkeit arteriosklerot. Veränd. i. d. Aorta jugendl. Individuen. Zeitschr. f. Heilk. 1903. Path. Anat. S. 177. — Siredey et Le Roy, Etude anatomo-pathol. de 5 cas d'app. Soc. de méd. des hop. 29. Janv. 1897. — Sonnenburg, Pathol. u. Therapie d. Perityphlitis. Leipzig. 1908. — Spalteholz und Hirsch, Coronarkreislauf d. Herzmuskels. 24. Kongreß f. inn. Med. 1907. D. med. W. 1907. Verhandlg. d. pathol. Ges. Leipzig 1908. Verhandlg. d. anatom. Ges. 21. Vers. Würzburg 1907. — Sprengel, Appendicitis. Stuttgart (Enke) 1906. — Stierlin, Coecum mobile als Ursache mancher Fälle sog. chron. Appendicitis u. d. Erfolge d. Coecopexie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 106. 1910. — Stuparich, Zur Physiol. und pathol. Anat. d. Wurmforts. Wien. med. Presse 1899. S. 429. — Sudsuki, Zur normalen und patholog. Anat. d. Wurmfortsatzes. Grenzgebiete Bd. 7. p. 516. 1901. — Sumikava, Das Wesen der Arteriosklerose. Virchow's Arch. 192. 2. 1909. — L. Taft, Ulcerationen d. Proc. vermif. Diss. Kopenhagen 1869. — Thoma, Ueber Vater-Pacinische Körperchen d. Gefäßwände. Virchow's Arch. Bd. 116. Folge. 1889. S. 542—43. — Ders., Die Erkrankungen der Gefäßwandungen als Ursachen und Folgen von Zirkulationsstörungen. Verhandlg. d. Ges. deutsch. Naturforscher und Aerzte 70. Versammlg. zu Düsseldorf 1898. S. 205. — Thorel, Pathol. d. Kreislauforgane Lubarsch-Ostertag. Wiesbaden 1911. — Treves, Prospects and vicissitudes of app. after operation. Brit. med. Journ. 1905. I. p. 475. — Valentin, Lehrb. d. Physiologie. Braunschweig 1847. 2. Aufl. Bd. II. 2. Abt. — R. Vollbrecht, Jugendl. Arteriosklerose bis zum 36. Lebensjahre. Diss. Leipzig 1906/07. — Wallart, Fall von Lupus d. Scrotums und Penis. Arch. f. Dermat. 66. 1903. S. 3. — Walther, Traitement de l'app. chron. 24. franz. Chir.-Kongr. Paris 1911. — Ders., Des troubles digest. dans l'app. chron. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1900. p. 254. — Warburg. Münch. med. W. 1905. p. 1174. Diskussion. — Wätzold, Zur pathol. Anatomie d. Wurmforts. Ziegler's Beiträge Bd. 42. 1907. — Wiesel, D. Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlauf

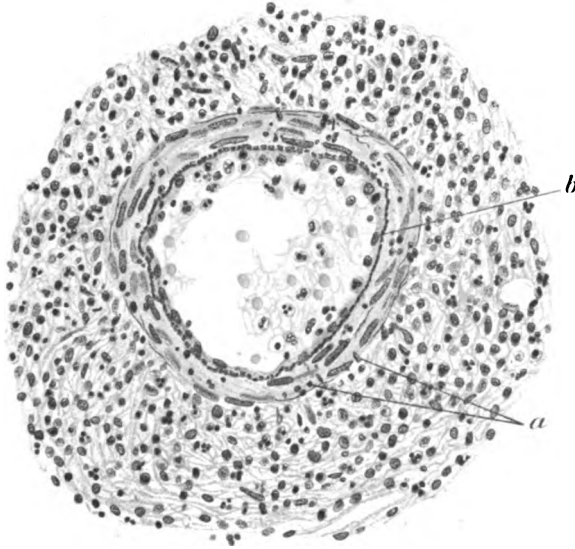
akuter Infektionen. I. Teil. Zeitschr. f. Heilk. Abt. f. innere Med. 26. Bd. — D e r s., II. Teil Ebenda. Abtlg. f. pathol. Anatomie 27. Bd. — D e r s., III. Teil: Die akute herdförmige Mesarteritis der Coronararterien und ihre Folgezustände. Ebenda. 28. Bd. 4. 1907. — D e r s., Der heutige Stand der Lehre v. d. Arteriosklerose und ihre medikamentöse Behandlg. Wien. klin. W. 1906. 24. — W i e s n e r, Ueber die Veränderungen der Coronargefäße bei Infektionskrankheiten. Ebenda. — W i l m s, Pathogenese d. Kolikschmerzen. Grenzgebiete Bd. 16. 1906. S. 609. — D e r s., Fixation des Coecum mobile bei Fällen sog. chron. App. Zentr. f. Chir. 1908. Nr. 37, S. 1089. — D e r s., Chron. Appendicitis, Coecum mobile und Obliteration. Verhandlg. d. 40. Chir.-Kongr. 1911. II. p. 276. — D e r s., Coecum mobile als Ursache mancher Fälle sog. chron. App. D. med. W. 1903. S. 1756. — D e r s., Coecum mobile, Typhlospasmus, Typhltonie, Typhlektasie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. 1911. S. 581. — D e r s., Ursache d. Kolikschmerzen b. Darmleiden, Gallen- und Nierensteinen. Münch. med. W. 1904. Nr. 21. — W i r s i n g, Arteriosklerot. Leibschmerz. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung III. 1906. — W u t z e r, De corp. human. fabr. atque usu. Berol. 1817. p. 126. — Z u c k e r k a n d l, Die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen. Anatom. Hefte Bd. 4. 1894.



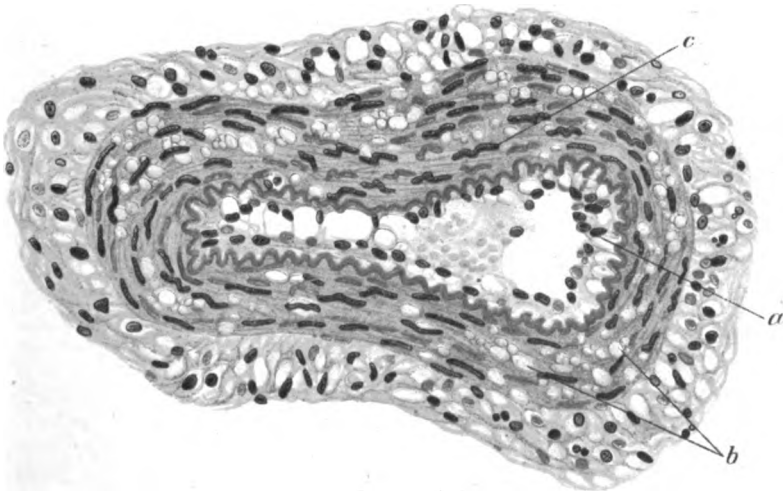




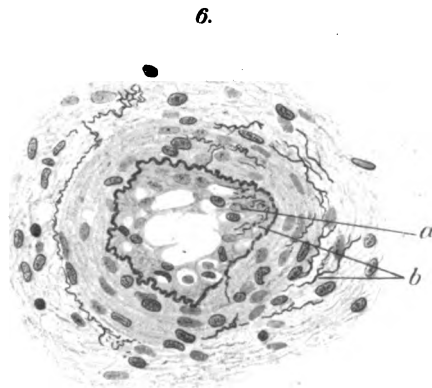
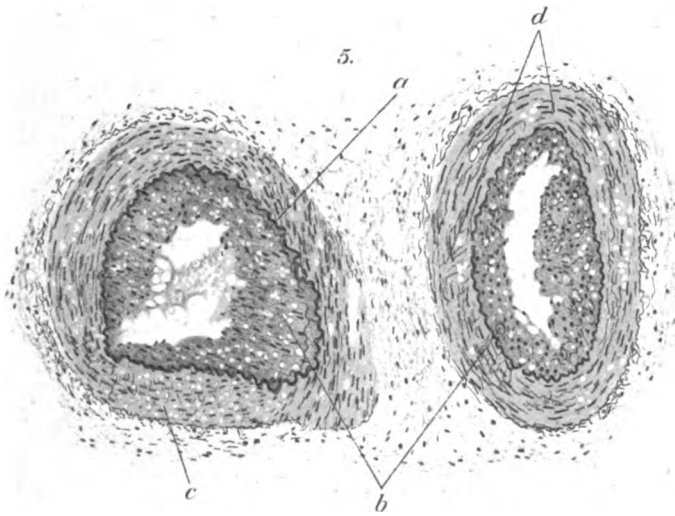
3.



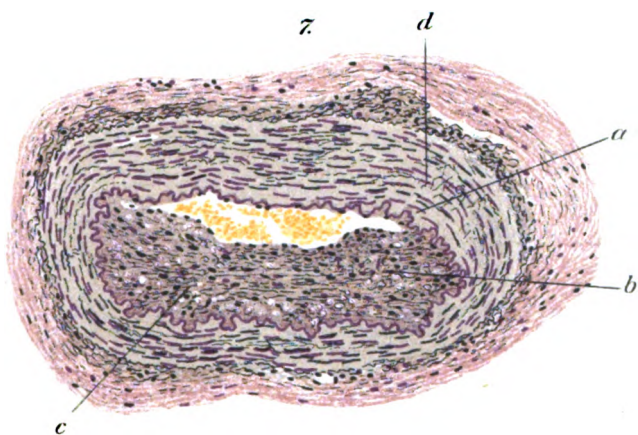
4.











8.



XXIV.

AUS DEM

**CHIRURGISCHEN UND PHARMAKOLOGISCHEN
LABORATORIUM DER JOHN HOPKINS UNIVERSITY
ZU BALTIMORE.**

DIREKTOREN: PROF. DR. M. HALSTED UND PROF. DR. I. I. ABEL.

**Peritoneale und pleurale Resorption in ihren Beziehungen zu
der Lagerungsbehandlung.**

Von

Walter E. Dandy und L. G. Rowntree.

(Mit 8 Abbildungen.)

Die Zahl der theoretisch möglichen Methoden einer Lagerungsbehandlung bei akuter diffuser Peritonitis ist nur beschränkt durch die Zahl der Oberflächen des Peritoneum parietale und die Lagerungsmöglichkeiten, denen der Patient unterworfen werden kann. Um überhaupt zu verstehen, warum man die sich bei natürlicher Wahl ergebende Rückenlage aufgegeben und zahlreiche moderne Methoden von Lagerungsbehandlung eingeführt hat, müssen wir kurz auf die ältere anatomische und physiologische Literatur über Bauchfellresorption zurückgreifen.

Es war längst bekannt, daß der Austausch, d. h. die Bildung und Resorption von Peritonealflüssigkeit eine sehr lebhafte ist, und daß große Quantitäten von in die Bauchhöhle gebrachter Flüssigkeit sehr rasch verschwinden. v. Recklinghausen machte 1863 bei dem Versuch, das Problem dieses schnellen Flüssigkeitsaustritts zu lösen, überraschende Beobachtungen, die eine Zeitlang jenes Geheimnis als einen Vorgang von verblüffender Einfachheit erscheinen ließen. Als er das Zwerchfell eines Kaninchens unter dem Mikroskop beobachtete, konnte er, im Centrum tendineum desselben, große Oeffnungen unterscheiden, die er mit dem Namen Stomata belegte, durch welche, wie durch einen direkten, klappenlosen Eintrittskanal zu den großen

Lymphgefäßen dieser Gegend, ununterbrochen nicht nur flüssige, sondern auch unlösliche Substanzen bis zur Größe von zwei roten Blutkörperchen durchpassierten. „So würde sich als Schlußresultat ergeben, daß die oberflächlichen Lymphgefäße der peritonealen Seite des Centrum tendineum mit der Oberfläche der Bauchhöhle durch Oeffnungen kommunizieren, welche, etwa doppelt so groß wie rote Blutkörperchen, zwischen den Epithelzellen namentlich an solchen Stellen, wo mehrere zusammenstoßen, gelegen sind.“

Die Stomata waren überdies durch Färbung der Serosa des Zwerchfells mit *Argentum nitricum* leicht zu demonstrieren. Die Lehre von diesen Stomata wurde sofort angenommen. So einfach war diese Lösung des bis dahin unentwirrbaren Problems, daß sie zum unbestrittenen Gemeingut der Lehrbücher der Histologie und Pathologie wurde, ohne daß man ihre Bestätigung durch Nachprüfung für nötig hielt.

Nach langem Streit können jedoch heutzutage die v. Recklinghausen'schen Beobachtungen und Schlußfolgerungen nicht mehr als zutreffend angesehen werden. Bizzozero und Salvioli (1876), Kolloso (1893) und Muscatello (1895) wiesen bestimmt nach, daß diese abnormen Oeffnungen nur Kunstprodukte darstellen. Die Debatte dauert mit Unterbrechungen jedoch noch eine Zeitlang weiter, bis schließlich Miller und Mc. Callum 1900 und 1903 die Sache endgültig entschieden. Der Wirbel von Milch, Zinnober, Tinte, Berliner Blau und anderen Substanzen, die in die Lymphbahnen einströmten, war also eine optische Täuschung. Obwohl der Versuch oft wiederholt worden ist, hat sich für die ursprüngliche Beobachtung keinerlei tatsächliche Grundlage finden lassen.

Die praktische Bedeutung der obenerwähnten wissenschaftlichen Untersuchungen wurde im Jahre 1897 zuerst klar durch Clark's Vorschlag seiner Lagerungsmethode als einer prophylaktischen Maßregel gegen die postoperative Peritonitis. Damals hatten Kolloso und Muscatello die Existenz der v. Recklinghausen'schen Stomata widerlegt, aber Muscatello behauptete immer noch, daß das Centrum tendineum des Zwerchfells die einzige resorbierende Partie der Bauchhöhle sei, und daß eine normale intraperitoneale Strömung vorhanden sei, welche den zahlreichen Lymphgefäßen dieses Gebiets Flüssigkeiten und suspendierte Elemente zuführt und so die Resorption begünstigt.

Infolgedessen schloß Clark, daß durch Erhöhung des Fußendes des Bettes um 20° die Schwerkraft den normalen Strom nach dem Centrum tendineum hin dermaßen beschleunigen würde, daß die daraus resultierende gesteigerte Resorption genügen würde, um das Auftreten einer postoperativen Peritonitis zu verhindern. So glaubte er ohne Gefahr die Bauchwunde fest verschließen und die übliche Drainage entbehren zu können. Die Lagerung war jedoch strikt auf die Prophylaxe beschränkt und wurde nicht als Heilmethode angewandt, wenn einmal Peritonitis aufgetreten war.

Clark's Lagerung fand nur langsam Anklang, war nie in weiten Kreisen populär und kam bald außer Gebrauch. Die Lage war etwas unbequem, der Druck auf das Zwerchfell theoretisch erhöht, die 20° betragende Erhöhung des Fußendes genügte nicht, um Flüssigkeit in irgend erheblichem Maße aus dem Becken nach dem Zwerchfell abzuleiten. Es fiel schwer, die Drainage aufzugeben, wahrscheinlich aber war das Hauptbedenken gegen die Annahme dieser Lage die Furcht vor der Toxämie, deren Auftreten infolge erhöhter Resorption durch das vermeintlich siebartige Zwerchfell zu erwarten war ¹⁾.

1900, drei Jahre nach Einführung von Clark's Lage, befürwortete Fowler die genau entgegengesetzte oder sitzende Lage als äußerst wirksame Behandlungsmethode derselben Krankheit. Zu gleicher Zeit äußerte er eine große Scheu vor der prophylaktischen Behandlung Clark's wegen der Wahrscheinlichkeit der Ausbreitung etwa vorhandenen septischen Materials in die außerordentlich leicht inficierbaren, dem Centrum tendineum des Zwerchfells aufliegenden Brustorgane.

Obwohl nun die Stomata damals schon als Trugbilder erwiesen waren und Clark es auch vermieden hatte, sie in Betracht zu ziehen, bestanden doch noch immer Streitfragen genug, um den Fowler'schen Mutmaßungen eine gewisse Berechtigung zu geben. Daß Fowler zur Zeit seiner Publikation das schwerwiegende Beweismaterial gegen die Existenz der Stomata kannte, ist bewiesen durch seine Anführung und Kritik der Clark'schen Veröffentlichung, welche die bis dahin erschienene Literatur vollständig durchmusterte, und auch durch die folgende Behauptung aus Fowler's Artikel: „Ich schlage diese Methode vor in voller Erkenntnis der angeblichen anatomischen und physiologischen Gründe, die von der letzterwähnten (Clark'schen) Methode vorgebracht werden.“ Die Grundlage für Fowler's Lagerung bildet also fast ausschließlich die widerlegte Theorie v. Recklinghausen's, die unterstützt wird durch eine neuerliche Arbeit von Byron Robinson über die Peritonitis. Daß Fowler bei seiner Lagerung sich die Lehren v. Recklinghausen's vollständig zu eigen gemacht hat, wird bezeugt durch die folgenden Auszüge aus seiner Originalpublikation:

„Das Peritoneum ist virtuell ein enormer Lymphsack und deshalb ist die Peritonitis eine Lymphangitis. Die resorbierenden Bestandteile des Peritoneums werden dargestellt durch die Lymphgefäße, und der Schutz, den diese gegen inficierende Agentia durch Ausscheidung eines die Lymphkanäle verstopfenden und somit als Verteidigungsschanze dienenden exsudativen Materials (Thrombo-lymphangitis) gewähren, dient zur Erhaltung des Lebens des Individuums einerseits; andererseits gestattet ein Mißlingen in dieser Hinsicht — sei es infolge des enormen und überwältigend rapiden Anwachsens des septischen Materials, sei es infolge der großen Weite und Zahl der zu zerstörenden oder zu verstopfenden Kanäle — die Vernichtung des Organismus. ... Nicht alle Gegenden des Peritoneums besitzen das

1) Wir haben durch eine persönliche Mitteilung in Erfahrung gebracht, daß diese Lagerungsmethode seit einiger Zeit von Dr. Clark selbst verlassen worden ist.

physiologische Resorptionsvermögen im selben Grade, weil gewisse anatomische Abweichungen dies verhindern. So besitzt dies z. B. im höchsten Grade die Gegend des Zwerchfells, wo große Lymphgefäßstämme vorhanden sind, deren offene Mündungen oder Stomata bereit stehen, irgend welche sich bietende Flüssigkeit mit darin enthaltenem Eiter, Blut, Bakterien oder toxischen Produkten der letzteren in sich aufzunehmen und dem Gesamtorganismus zuzuführen. Die Größe der Lymphstämme sowohl wie der Stomata in dieser Gegend ist derartig, daß ihre frühzeitige Obliteration durch Thrombo-lymphangitis unmöglich ist. . . Dies ist besonders der Fall in dem Teil des Zwerchfells, der als zentraler oder sehniger Teil bekannt ist. . . . Ein weiteres Terrain, wo die anatomischen Verhältnisse im nächst hohen Grade eine rasche Resorption begünstigen, bildet der Darm. Hier sind ebenfalls große Lymphstämme und Stomata vorhanden, aber nicht in demselben Grade wie in der Zwerchfellgegend. Sie sind jedoch zahlreich genug, um die Darmserosa zu einer gefährlichen Resorptionsfläche zu machen. Wenden wir uns nun zu dem noch übriggebliebenen Gebiete der Peritonealhöhle, nämlich dem Becken, so tritt uns hier als Charakteristikum ein nicht resorbierendes Peritoneum entgegen. Die mikroskopische Untersuchung dieses Teiles des Peritoneums ergibt die Tatsache, daß er zwar reich ist an kapillaren Lymphgefäßen, daß aber große Lymphstämme und Stomata verhältnismäßig fehlen.“

Die falsche Vorstellung von den Stomata ist oben bei Betrachtung der v. Recklinghausen'schen Behauptungen erörtert worden, und ihre bloße Erwähnung ist hier genügend. Der augenscheinliche Irrtum über die Art und Größe der Resorption wird Gegenstand einer späteren Betrachtung sein. Die Fowler'sche Lagerung bildet also ein typisches Beispiel für das herrschende Bestreben, mit der eine plausibel erscheinende und anscheinend gut passende Theorie, wenn auch nicht ausreichend gestützt, als Hypothese aufgegriffen und als Fundament benutzt wird zur Aufstellung einer praktisch-klinischen Methode. Fowler's Lagerung wurde jedoch mit großer Promptheit sofort angenommen und hat sich in der kurzen Spanne von wenig mehr als 10 Jahren beinahe allgemein eingebürgert. Sie ist in ganz Europa, Kanada, Australien und andern Ländern mit der gleichen Begeisterung aufgenommen worden, wie in den Vereinigten Staaten. Unterstützt durch klinische Statistiken hat sie sich den Ruf erworben, einen der wichtigsten Faktoren bei der bemerkenswerten Verbesserung in den Resultaten der chirurgisch behandelten Fälle von akuter Peritonitis darzustellen. Bei der klassischen Behandlung nach Murphy figurirt sie als eines der Hauptmomente, die für den Erfolg von Bedeutung sind. Colle (1908) fand durch persönliche Mitteilung von 100 amerikanischen Chirurgen, daß 92 der Fowler'schen Lagerung wohlwollend gegenüberstanden. So überzeugt von ihrer Wirksamkeit sind gewisse Chirurgen, daß, sobald eine Peritonitis diagnostiziert oder auch nur vermutet wird, der Patient sofort in sitzende Stellung gebracht, auf dem Wege zum Operationssaal in dieser Stellung gehalten und sofort nach der Operation wieder in die sitzende Stellung zurückgebracht wird. Eine gute Probe des Enthusiasmus, mit dem sie aufgenommen wurde, und des Glaubens an ihre Wirksamkeit findet sich in folgendem Ausspruch Johnstons: „Sie (Fowler's Stellung) hat dieser Krankheit (der akuten diffusen

Peritonitis) ihren verzweifelten Charakter genommen, so wie das Serum es gegenüber der Diphtherie getan hat, sie in dieselbe Kategorie verwiesen, wie die Serumbehandlung die Diphtherie.“

Obwohl ihr Wert eine Zeitlang nicht in Frage gestellt wurde, so ist dies jetzt nicht mehr der Fall. Der Skeptizismus hat sich breit gemacht und viele früheren Anhänger sind lau geworden, während andere ebenso fest von ihrer Nutzlosigkeit überzeugt sind, wie ihre stärksten Befürworter von ihrer Wirksamkeit.

Der folgende Passus von H e r t z l e r bildet einen auffallenden Gegensatz zu dem aus J o h n s t o n's Zitat hervorgehenden Enthusiasmus:

„Daß es besondere Oeffnungen im Zwerchfell gebe, die hier die Resorption zu einer beschleunigten machen, und daß eine Flüssigkeitsströmung nach dem Zwerchfell zu bestehe, ist einer von den merkwürdigen Irrtümern, die in der modernen chirurgischen Literatur verewigt sind. Die Stomata sind endlich der wohlverdienten Vergessenheit verfallen, und die angeführten Anschauungen werden das gleiche Geschick erleiden, sobald die Chirurgen sich die Mühe geben werden, einige von den sehr simplen Beobachtungen über die Anatomie des Peritoneums zu wiederholen. Wenn dies geschieht, wird die F o w l e r'sche Lagerung eine ihrer wichtigsten Funktionen verloren haben. . . . Manche Chirurgen, die ebenso hervorragend sind, wie die Befürworter dieser Methode, leugnen ihre spezifische Wirkung.“

Beraubt man die F o w l e r'sche Stellung ihrer wissenschaftlichen Basis, so löst sie sich in eine rein empirische Maßregel auf, da ihr Ruf und ihre Stärke nur auf klinischen Statistiken beruhen. Die Unzulänglichkeit klinischer Statistiken allein wird bezeugt durch den zum Ausdruck gekommenen Skeptizismus, der auf Statistiken mit und ohne Anwendung dieser Stellung beruht. Die Kompliziertheit der Verhältnisse, bei denen so viele untrennbare Faktoren mitspielen, die große Verschiedenheit in der Schwere der behandelten Fälle, die Schwierigkeit einer absoluten Klassifizierung der Fälle je nach Lokalisation und Ausdehnung der Peritonitis, der Virulenz und dem Charakter des Infektionserregers, der individuellen Resistenz des Patienten, die Verschiedenheit der gleichzeitig angewandten Behandlungsmethoden endlich, setzen notwendigerweise den Wert der klinischen Statistiken herab. Die F o w l e r'sche Stellung muß deshalb zu ihrer Berechtigung zwingendere Gründe gewinnen als die bei ihrer Lancierung ins Feld geführten, eine bindendere, wissenschaftliche Beweiskraft für ihren Wert, oder, im anderen Falle, ihren Platz bei der Behandlung der Peritonitis unwiederbringlich verlieren.

Die Grundlage für die Lagerungen von C l a r k und F o w l e r kann als physiologisch angesehen werden, im Hinblick auf die supponierte Differenz in der physiologischen Resorptionskraft verschiedener Partien der Bauchfellserosa, hauptsächlich der Zwerchfellserosa. Die Grundlagen für einen weiteren Ausbau der Lagerungsmethoden müssen als m e c h a n i s c h e gedacht werden, d. h. sie beruhen auf den Gesetzen der Schwerkraft und Mechanik

der Bauchhöhlendrainage, wobei die Resorption eine geringere oder zu vernachlässigende Rolle spielt. Zu dieser Gruppe kann man die Lagerungen von Coffey und Küster rechnen, welche die Liste der Lagerungsmethoden zur Behandlung der akuten diffusen Peritonitis vervollständigen.

In seinem ausgezeichneten Beitrag über „die Grundzüge und Mechanik der Bauchhöhlendrainage“ zeigt Coffey auf Grund von Experimenten an der Leiche, daß eine Erhöhung des Kopfendes des Bettes um 51° nötig ist, um den Beckenrand zu überwinden, und daß ein Winkel von $60-70^{\circ}$ nötig ist, um rein durch die Schwerkraft eine befriedigende Drainage aus der Lendenhöhle über den Beckenrand nach dem Becken, wie man dies in Fowler's Stellung erwartet, zu erzielen. Fowler's ursprüngliche Empfehlung, das Kopfende des Bettes um 8—14 Zoll oder durch andere Modifikationen auf 30 und mehr Grad zu erhöhen, war zur Erreichung des durch die Lagerung erstrebten Resultats praktisch wertlos. Coffey machte ferner die Beobachtung, daß jede der beiden Lendenhöhlen mehr Flüssigkeit aufnehmen konnte, wie das Becken, da die Bauchhöhle in Wirklichkeit drei Mulden bildet. Im Hinblick auf die Schwierigkeit der Drainage nach dem Becken zu schuf er die Seitenlage, um die Flüssigkeit in einer einzigen (vorzugsweise der rechten, wegen der Häufigkeit von Appendixaffektionen) Lendenhöhle zu lokalisieren, von wo aus sie ebenso ausgiebig drainiert werden konnte, wie aus dem Becken. Auch kombiniert er öfter die Seiten- und erhöhte Kopflage, um denselben Zweck zu erfüllen.

Küster schlägt die einzige für die Behandlung dieser Krankheit noch übrigbleibende Lagerung vor. Er bringt den Patienten in Bauchlage, wobei er eine größere Drainage zu erzielen glaubt. Wenn der Bauchschnitt lateral statt median angelegt ist, so wird die Stellung entsprechend geändert, so daß die Incision zum niedrigsten Punkte wird. Er wendet anscheinend Gazodrains an, wobei schwer zu verstehen ist, wieso er mehr wie eine kapilläre Drainage erzielen kann. Außerdem dürfte die Gefahr eines Darmvorfalls ernstlich zu erwägen sein. Die Patienten werden Tage lang in dieser unbequemen Stellung gehalten und sogar unter seiner eigenen Aufsicht ist es oft genug nicht zu verhindern, daß die Kranken zum Ausruhen Zuflucht zur Rückenlage nehmen. Der Nutzen dieser Lagerung erscheint im übrigen nur wenig fundiert zu sein, sowohl experimentell, als auch durch die beschränkte Anzahl der Fälle, aus denen seine praktischen Schlußfolgerungen gezogen sind. Die Lagerung scheint nicht mehr zu sein als eine lokale Neuerung.

Ziele dieser Arbeit.

Diese Veröffentlichung versucht zu entscheiden resp. festzustellen:

1. Ob es irgend eine wissenschaftliche Grundlage für die Lagerungsmethoden bei Behandlung der Peritonitis gibt.

2. Ob die Furcht vor dem Vordringen infektiösen Materials nach dem Zwerchfell zu gerechtfertigt ist.
3. Die Art der Resorption und ihre Kanäle aus Bauch- und Brusthöhle.
4. Die Schnelligkeit und relative Größe der Resorption aus diesen Höhlen in verschiedenen Stellungen.
5. Die Verteilung von Flüssigkeiten in diesen Höhlen, wie sie durch die Schwerkraft bedingt ist.

T e c h n i k.

Die wichtigste Methode zur Aufklärung des Problems der Flüssigkeitsresorption bestand in der Injektion gefärbter Flüssigkeiten in die Brust- und Bauchhöhle und der quantitativen Bestimmung ihrer Ausscheidung durch den Urin. Bei diesem Verfahren kommen jedoch augenscheinlich zwei Faktoren in Betracht: erstens die Resorption dieser Substanzen aus den serösen Höhlen und zweitens ihre Ausscheidung aus dem Blut durch die Nieren. Wäre es möglich, die Resorption direkt zu messen, so wäre die Lösung der Aufgabe äußerst einfach. Da dies bis jetzt nicht möglich ist, kann man die Lösung nur in der Weise versuchen, daß man eine Substanz anwendet, die durch die Niere aus der Zirkulation ausgeschieden wird, und zwar mit möglichst geringer Verzögerung, d. h. bei welcher der Faktor der Nierenfunktion eine untergeordnete und so weit wie möglich konstante Rolle spielt. Um sich die Konstanz dieses Faktors zu sichern, muß man ihn einer genauen quantitativen Bestimmung unterwerfen.

Wir haben Indigocarmin, Methylenblau und Phenolsulphonphthalein, die alle im Prinzip einander ähnlich sind, versucht. Methylenblau und Indigocarmin haben jedoch bei diesen Experimenten fast völlig versagt; wir mußten uns daher fast einzig und allein auf das Phenolsulphonphthalein verlassen. Methylen wird nur langsam durch die Niere ausgeschieden und erscheint im Urin in Form der Leukoverbindung, was es vom Gesichtspunkt quantitativer Schätzung als unzuverlässig erscheinen läßt.

Indigocarmin tritt rascher im Urin auf, aber sein Färbungsvermögen wird durch die Urinpigmente dermaßen beeinträchtigt, daß damit nur ungefähre quantitative Werte erhalten werden können. Phenolsulphonphthalein wird dagegen allen Anforderungen gerecht, bei denen jene Substanzen versagen. Die Frage der Phenolsulphonphthaleinausscheidung durch die Niere ist gründlich von R o w n t r e e und G e r a g h t y studiert worden, die bewiesen, daß bei intravenöser Injektion unter konstanten Verhältnissen seine Elimination rasch und auffallend gleichmäßig ist. Dank seinem Färbungsvermögen, seiner Unveränderlichkeit, seiner raschen, vollständigen und gleichmäßigen Elimination durch die Niere, seiner leichten und genauen quantitativen Schätzung ist es vorzüglich für diese Untersuchung geeignet.

Bei unsern Versuchen ist der Faktor der Ausscheidung so gleichmäßig wie möglich gestaltet worden, insofern d i e s e l b e n Hunde bei einer Reihe

von Beobachtungen verwandt wurden. Den einzigen variablen Faktor bildeten also die resorbierenden Oberflächen, mit denen die Schwerkraft die gefärbten Flüssigkeiten in Kontakt brachte.

Bei jedem Experiment wurde eine Reihe von 3—6 ausgewachsenen Hündinnen verwandt. Sie wurden bequem auf einem tragbaren Tisch mit Hilfe von Binden und Schlingen befestigt, katheterisiert und ihnen 100 ccm Wasser mittels Magenschlauchs zugeführt, um die Nierentätigkeit zu sichern.

Unter den üblichen aseptischen und antiseptischen Kautelen wurden dann 20 ccm einer 1 ccm (6 mg) Phenolsulphonphthalein enthaltenden 0,8%igen Kochsalzlösung (durch Kochen sterilisiert) bei Körpertemperatur von einem zentral gelegenen Punkt aus in die Bauch- oder Brusthöhle injiziert. Die Narkose mit der auf sie folgenden unberechenbaren Beeinflussung der Nierenfunktion wurde vermieden. Alle unsere Injektionen wurden mit Trokar und Spritze vorgenommen und waren nahezu schmerzlos. Die Gefahr der Verletzung von Magen oder Blase wird leicht ausgeschaltet, wenn man eine Stelle rechts vom Nabel wählt. Die Gefahr eines Einstichs in den Darm ist ungefähr gleich Null. Die oben angegebene Menge (20 ccm) wurde gewählt, um die Wirkung der Schwerkraft zur Geltung kommen zu lassen, aber zugleich war sie nicht groß genug, um irgend welchen abnormen mechanischen Defekt zu verursachen.

Der Zeitpunkt des Auftretens des chemischen Agens im Urin wurde anfangs bei allen Versuchen notiert. Um ihn festzustellen, wurde der Katheter sofort nach der Injektion in die Blase eingeführt und in kurzen Intervallen von $\frac{1}{2}$ —1 Minute mit steriler Borsäurelösung ausgewaschen. Die Auswaschflüssigkeit wurde jedesmal mittels Natronlauge auf Phthalein untersucht. Das erste Auftreten von rötlicher Farbe gab die Erscheinungszeit. Die Tiere wurden dann sofort in eine der vier gewünschten typischen Lagen gebracht und regelmäßig eine Stunde lang darin festgehalten, nämlich: 1. mit dem Becken nach unten, 2. mit dem Kopf nach unten, 3. in ventraler, 4. in dorsaler Lage.

Der Urin wurde eine Stunde nach der Erscheinungszeit mittels Katheters entleert. Die Blase wurde gründlich mit Borlösung ausgespült und das ganze Washwasser zu dem zuerst gewonnenen hinzugefügt. Die ganze Ausscheidungs menge an Phenolphthalein pro Stunde wurde dann mittels der von Rowntree und Geraghty angegebenen Modifikation des Authenrieth-Königsbergerschen Colorimeters bestimmt.

Bei einigen Experimenten haben wir versucht, die Resorptionskurve, wie sie durch die Ausscheidung des Phthaleins nach je 10, 15 oder 20 Minuten dargestellt wird, für verschiedene Stellungen zu bestimmen, wobei wir jedesmal nach Ablauf der betreffenden Zeit den Körper eine halbe bis eine Minute lang in die horizontale Lage bringen mußten, um die Blase zu entleeren.

Modalitäten der Resorption von Flüssigkeiten aus der Bauch- und Brusthöhle.

Beinahe seit der Entdeckung des Lymphgefäßsystems und der Lymphzirkulation im Jahre 1651 durch Bartholinus oder Rudbeck (die Priorität der Entdeckung ist eine strittige Frage) hat man die Bauchhöhle, die Brusthöhle und andere seröse Räume als integrierende Bestandteile des Lymphgefäßsystems angesehen. Man weiß seit langem, daß sehr große Quantitäten Flüssigkeit aus der Bauchhöhle resorbiert werden, indem innerhalb 24 Stunden so viel, wie das eigene Körpergewicht des betreffenden Tieres beträgt, resorbiert wird (Wegner). Die Lymphgefäße wurden hierbei als die resorbierenden Organe angesehen, jedoch war der Modus der Resorption nicht klar.

Man braucht sich also nicht zu wundern, daß bei der Erforschung des Mechanismus des Austritts der Peritonealflüssigkeiten v. Recklinghausen seine Aufmerksamkeit den Lymphgefäßen zuwandte und nach Entdeckung der die Bauchhöhle mit den Lymphgefäßen verbindenden Stomata, das Problem der Resorption als gelöst betrachtete, ohne sich verpflichtet zu fühlen, den Ausfluß aus dem Ductus thoracicus einer Kontrolle zu unterwerfen. Es war dies der erste Versuch, zwischen die serösen Höhlen und die Lymphgefäße eine direkte Bahn einzuschalten und auch der erste, welcher diesen Kanälen eine besondere Lokalisation zuwies, nämlich das Centrum tendineum des Zwerchfells.

Es wurden auf Grund dieser Befunde die serösen Höhlen als Erweiterungen im Verlauf der Lymphgefäße aufgefaßt, eine Anschauung, die auch jetzt noch nicht gänzlich abgetan ist, trotz der Fülle an Beweisen für ihre Irrigkeit.

Fast gleichzeitig mit der Widerlegung der Vorstellung von den Stomata wurde die Eigenschaft der Lymphgefäße als Kanäle für die Resorption aus den serösen Höhlen in Zweifel gezogen. Starling und Tuppy, Heidenhain und Hamburger, die beiderseits fast gleichzeitig, wenn auch unabhängig voneinander und nach verschiedenen Operationsplänen arbeiteten, machten experimentelle Beobachtungen, die darauf hinausliefen, daß an Stelle der Lymphgefäße die Blutgefäßkapillaren als die aktiven Organe für die Resorption von Flüssigkeiten aus diesen Höhlen anzusehen seien ¹⁾.

1) Die Arbeit Sabin's beweist überzeugend, daß ontogenetisch die Bauchhöhle und die Lymphgefäße voneinander unabhängig sind. Erstere entwickelt sich sehr früh und Lymphgefäße, die knospenförmig aus der Vena subclavia sprießen, versorgen sie in einem späteren Stadium. Mit andern Worten, sie wird zuerst mit Blut- und erst dann mit Lymphgefäßen versorgt.

Wenn man genau sein will, so ist im übrigen zu bemerken, daß einige Jahre vor der v. Recklinghausen'schen Publikation Klein das Vorkommen von Stomata erwähnt hat, aber man schenkte dem nur geringe Aufmerksamkeit und der

Der erste und wohl der direkteste und unwiderleglichste Beweis hierfür stammt von *Starling* und *Tubby* (1894). Diese Beobachter injicierten Methylenblau- und Indigocarminlösungen in die Bauch- und Brusthöhle von Hunden und konnten diese Färbemittel im Urin nachweisen, bevor sie in der aus einer Kanüle im Ductus thoracicus tropfenden Lymphe erschienen. Späterhin wurden diese Färbemittel früher im Blut als in der Lymphe nachgewiesen. Diese Beobachtungen waren natürlich absolut unvereinbar mit der Theorie der Resorption durch die Lymphgefäße.

Einen weiteren Beweis für die Schlußfolgerungen *Starling's* und *Tubby's* im Sinne einer Resorption auf dem Blutweg lieferten die Beobachtungen *Hamburger's* und *Heidenhain's*. *Hamburger* (1895) berichtete, daß Unterbindung der Venae anonymae (einschließlich des Ductus thoracicus) bei Kaninchen den Resorptionsindex peritonealer Flüssigkeiten nicht beeinträchtigten. Gifte, die bei diesen Experimenten in die Bauchhöhle eingeführt wurden, wirkten ebenso prompt wie bei den Kontrollversuchen.

Heidenhain (1896) injizierte große Mengen physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle und konnte keinerlei merkliche Vergrößerung der Menge des Lymphstromes aus der Kanüle im Ductus thoracicus finden. Außerdem war die gesamte ausgeflossene Lymphe viel geringer wie die Menge der während der Beobachtungszeit resorbierten Kochsalzlösung.

Muscattello und *Meltzer* sind die Hauptverfechter der lymphatischen Theorie gewesen. *Muscattello's* Beobachtungen erstrecken sich jedoch hauptsächlich auf körnige Substanzen. *Meltzer* wiederholte die Experimente *Starling's* und *Tubby's* und erhielt entgegengesetzte Resultate, d. h. die Farbe erschien in der Lymphe früher als im Urin. *Starling's* und *Tubby's* Beobachtungen wurden später gründlich unterstützt durch *Mendel*. In einer neueren Veröffentlichung nimmt *Meltzer* eine mehr vermittelnde Stellung ein und nimmt an, daß die Flüssigkeitsresorption sowohl durch die Lymph- als auch durch die Blutbahn stattfindet. Unsere Beobachtungen und Schlußfolgerungen in diesem Zusammenhang sind denen *Starling's* und *Tubby's* und *Mendel's* ähnlich, mit dem Unterschied, daß wir Phenolsulphonphthalein angewandt haben, welches eine größere Genauigkeit ermöglicht. Unsere Beobachtungen stellen außerdem die Resorption aus diesen Höhlen auf eine quantitative Basis, bei welcher der Kontrast zwischen Blutbahn und Lymphbahnresorption so frappant ist, die Resultate so absolut sicher sind, daß ein weiteres Zweifeln unmöglich ist.

Der Unterschied in den Resultaten, die von *Meltzer* einerseits, von *Starling* und *Tubby* andererseits erhalten wurden, läßt sich, abge-

Ruhm wird immer v. *Recklinghausen* zugeschrieben. *Klein* jedoch sah die Stomata als von Epithel bedeckt an, was eine vollständig verschiedene Interpretation der Physiologie des Flüssigkeitsaustritts nötig macht — wir haben eine geschlossene gegenüber einer offenen serösen Höhle.

sehen von der Unzulänglichkeit der angewandten Färbemittel zur Anstellung einer quantitativen Berechnung, auch leicht durch den Narkosenfaktor erklären, durch den häufig die Erscheinungszeit im Urin bedeutend verändert wird. In unserer Reihe von mehr als 100 intraperitonealen und intrapleuralen Injektionen ohne Narkose war kein einziger Fall, bei dem die Erscheinungszeit im Urin mehr als sechs Minuten betrug. Andererseits kommen bei Anwendung von Narkose große Variationen vor; möglicherweise bleibt die Niere unbeeinflusst, oder es tritt Oligurie auf, oder sogar vollkommene Anurie während eines Zeitraums von einer bis zu mehreren Stunden. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird nicht die Resorptionstätigkeit der Blut- oder der Lymphgefäße durch die Narkose beeinflusst, sondern nur die Ausscheidungstätigkeit seitens der höher differenzierten i. e. empfindlicheren Niere. Wenn man daher die Zeit der Erscheinung im Urin und in der Lymphe vergleicht, so muß die Erscheinungszeit im ersteren Falle mit der normalen verglichen werden, welche sechs Minuten oder weniger beträgt.

Bei der Untersuchung der Frage, ob die Resorption schneller durch die Lymphe oder durch das Blut geschieht, kann die Ausnutzung der oben-erwähnten Anurie von Vorteil sein. Man hat beobachtet, daß die Schwierigkeit, Phthalein frühzeitig im Blut nachzuweisen, im umgekehrten Verhältnis steht zu dem Grade der Oligurie, während natürlich der Nachweis in der Lymphe davon nicht berührt wird. Wenn die Nieren nicht secernieren, häuft sich das resorbierte Phthalein im Blut und ist leicht zu erkennen, während bei normaler Nierenfunktion die Ausscheidung so rasch vor sich geht, daß die Reaktion im Blut viel schwieriger zu erhalten ist.

Bei jeder Probe sind zahlreiche Experimente ausgeführt worden, aber die Gleichmäßigkeit ist so konstant, daß ihre vollständige Aufzählung überflüssig wäre.

1. Versuch.

- Es soll bestimmt werden: 1. ob das Erscheinen zuerst in der Lymphe oder im Urin erfolgt.
2. Der Betrag der Resorption in der Lymphe und Exkretion im Urin.

Fistel im Ductus thoracicus. Blasenkatheterisation (Hündin). Aethernarkose. Intraperitoneale Injektion von 1 cem Phenolsulphonphthalein (6 mg) in 19 cem 0,8%iger Kochsalzlösung bei Körpertemperatur.

| | | | |
|--|-----------------|-------------|------------------------------------|
| Zeit der Injektion | 3 ¹⁵ | Nachmittags | |
| „ des Erscheinens im Urin | 3 ²¹ | „ | = 6 Minuten |
| „ „ „ in der Lymphe | 3 ⁵² | „ | = 37 „ (schwache Spur) |
| Betrag an Phenolsulphonphthalein im Urin nach 1 Stunde . . | 56,4% | | |
| „ „ „ in der Lymphe nach 1 Stunde gerade noch eine Spur, | | | nicht dosierbar, weniger als 0,1%. |

Der Lymphstrom wurde nicht geschwächt, keine Anurie durch den Aether. Der Unterschied im Farbegehalt wird frappant, wenn man die Gesamtsummen im Urin und in der Lymphe gegeneinander hält. Die erstere gibt eine tiefe Bordeauxfarbe, die letztere nur eine rötliche Färbung.

2. Versuch.

Zur Bestimmung der relativen Erscheinungszeit in Lymphe und Urin. — Fistel im Ductus thoracicus. Aethernarkose. Katheterisation der Blase (Hündin).

Stellung des Tieres, auf dem Rücken mit dem Kopf nach unten.

Intraperitoneale Injektion von 1 ccm Phenolphthalein (6 mg) in 19 ccm einer 0,8%igen Kochsalzlösung.

Intraleurale Injektion von 1 ccm einer 4%igen Lösung von Indigocarmin in 19 ccm einer 0,8%igen Kochsalzlösung.

| | |
|--|---------------------------------|
| Zeit bei der Injektion | 11 ¹⁸ V.M. |
| „ des Erscheinens im Urin, Phthalein | 11 ²⁷ V.M. = 9 Min. |
| „ „ „ „ „ Indigocarmin | 11 ²⁸ V.M. = 10 „ |
| | beide verzögert. |
| „ „ „ in der Lymphe, Phthalein | 12 ⁰⁶ N.M. = 39 Min. |
| | wenig, aber deutlich. |
| „ „ „ „ „ Indigocarmin | 12 ¹⁵ N.M. = 47 Min. |
| | sehr schwach. |

Gehalt an Phthalein nach 1 Stunde im Urin . . . 50,2%

„ „ „ „ 1 „ in der Lymphe. . gerade eine Spur rötlicher Farbe,
nicht dorsierbar.

„ „ Indigocarmin nach 1 Stunde im Urin . . . sehr tiefes Blau.

„ „ „ „ 1 „ in der Lymphe . sehr schwache bläuliche Ver-
färbung.

Die gleichzeitige Injektion dieser beiden Farben in verschiedene Körperhöhlen ist außerordentlich wirksam zur Bestimmung der Erscheinungszeit und relativen quantitativen Schätzung. Der Zusatz von Alkali bringt das Bordeauxrot des Phenolsulphonphthaleins hervor, während Säure das Blau oder Grün des Indigocarmins kenntlich macht, wobei in jedem Fall die andere Farbe verschwindet. Der Farbenkontrast zwischen der Gesamtymphe, die nur ganz geringe Spuren einer jeden Farbe enthielt, und dem tiefen Blau oder Rot des Urins ergibt ein sehr frappantes Bild.

Es ist natürlich unmöglich, anzunehmen, daß die Lymphgefäße eine mehr als ganz unbedeutende Rolle bei der Resorption peritonealer und pleuraler Flüssigkeiten spielen, wie sich das ja auch aus ihrem Resorptionsvermögen für diese Substanzen ergibt. Die Lagerung des Tieres mit dem Kopf nach unten (zur Begünstigung der Zwerchfellresorption) brachte keinerlei Veränderung in dem Farbegehalt der Lymphe hervor. Die sich ergebende Mutmaßung ist natürlich die, daß die Resorption direkt in das Blut hinein stattfindet, da die Lymphgefäße die Färbemittel nicht ins Blut hineinbringen.

Der folgende Versuch beweist dies definitiv und bestätigt die früheren Arbeiten von Starling und Tubby.

3. Versuch.

Zur Bestimmung der relativen Erscheinungszeit in Lymphe und Blut. — Fistel im Ductus thoracicus. Aethernarkose. Intraperitoneale Injektion von 6 mg Phenolsulphonphthalein in 20 ccm einer 0,8%igen Kochsalzlösung bei Körpertemperatur.

Eine Probe Blut wird alle Minuten nach der Injektion aus der Carotis entnommen, zentrifugiert und das Serum auf Phenolsulphonphthalein geprüft.

Zeit bei der Injektion 9²³ V.M.
 „ des Erscheinens im Blut 9²⁷ V.M. = 4 Min. deutlich.
 „ „ „ in der Lymphe 9⁴⁵ V.M. = 22 Min. geringe Spur.
 Vollständige Anurie: Nach einer Stunde starke Reaktion im Blut, nur schwache Spur in
 der Gesamtmenge Lymphe.

Es ist zu betonen, daß das aus dem Ductus thoracicus Ausgeflossene die gesamte Lymphe enthält, während die Blutproben nur kleine Bruchteile des Ganzen enthalten. Die Resorption durch die Lymphe kommt kaum in Betracht. Da die Resorption in der Lymphe so langsam auftritt und in so geringen Spuren, kann man leicht zu der Auffassung gelangen, daß sogar dies sekundär ist.

Körnchenresorption.

Unsere Kenntnisse über die Resorption von körnigem und anderm fremden Material, aus den serösen Höhlen gehen ebenfalls auf die vielzitierten Versuche v. Recklinghausen's zurück. Ihre Passage durch die Stomata war ebenso rasch und unauffällig, wie die von Flüssigkeiten. Die Austrittsstelle war auf das Centrum tendineum beschränkt.

Dubar und Remy (1882) stellten zuerst die Behauptung auf, daß Körnchen aus der Bauchhöhle ebenso gut vom Blut wie von der Lymphe aufgenommen werden könnten. Sie dachten sich die vaskuläre Resorption auf die Pfortaderkapillaren beschränkt, ebenso wie die lymphatische Resorption auf das Centrum tendineum des Zwerchfells.

Maffucci (1883) sah die Körnchenresorption ebenfalls als sowohl vaskulär wie lymphatisch an. Außer dem Centrum tendineum des Zwerchfells zählt er noch viele andern Flächen des Peritoneums auf, welche seiner Meinung nach bei der lymphatischen Resorption beteiligt seien: nämlich Omentum, Ligamentum latum, hepato-gastricum und gastro-splenicum, die Douglas'schen Falten, das Mesorectum und Mesenterium. Nach Verlauf von 6 Stunden war die Verteilung der geformten Gebilde auf alle Lymphdrüsen der Bauchhöhle und des Mediastinums ziemlich gleichmäßig. Das Vorkommen von Körnchen im Leber- und Milzparenchym konnte er nur durch die Annahme einer Resorption durch die Pfortaderkapillaren erklären.

Muscattello (1895) bestreitet zwar die Existenz der Stomata, bekennet sich jedoch von neuem zu der Lehre v. Recklinghausen's, daß die peritoneale Resorption sich auf das Zwerchfell beschränkt. Er behauptet bestimmt, daß alle Körnchen von den Lympho-Glandulae mediales aufgenommen werden und daß das Vorkommen von Körnchen in der Leber, Milz und sogar anderen Lymphdrüsen der Bauchhöhle sich aus einer sekundären Verteilung durch das Blut erklärt. Seine Resultate gleichen sehr denen Maffucci's, abgesehen davon, daß seine Beobachtungen sich über kürzere Perioden von 2—3 Stunden erstrecken, während diejenigen Maffucci's sich über Perioden von 6 Stunden erstrecken, eine Tatsache, die, wie er

glaubt, die sekundäre Verteilung aufklärt. Wenn wir jedoch in Erwägung ziehen, wie langsam Körnchen resorbiert werden, können wir dieser unwahrscheinlichen Erklärung und dieser Behauptung einer lokal beschränkten Resorption keinen Glauben schenken. Er liefert keinen Beweis dafür, daß die Resorption sich auf das Centrum tendineum beschränkt oder daß die Resorption nicht ebensogut auf dem Blut- wie auf dem Lymphwege erfolgen kann.

Erst Metchnikoff, Mc. Callum u. A. verdanken wir eine rationelle Erklärung für die Art und Weise, wie fremdes Material aus den geschlossenen serösen Höhlen weggeschafft wird. Es handelt sich nicht um einen raschen spontanen Abfluß, wie wir so oft zu glauben verführt wurden, sondern eher um einen langsamen, aktiv-reaktiven Modus von Phagocytose. Vieles von dem Material wird auf diese Weise aufgenommen, aber vieles bleibt zurück, um als fremdes Material eingekapselt zu werden. Buxton und Torrey nehmen eine anfängliche kurzdauernde Welle von gleichsam überrumpelten und mitgerissenen Körnchen in die Kapillaren an. Erst nachher greift die Phagocytose Platz. Als Beweis dafür haben sie einige Körnchen schon nach 5 Minuten in den Blutkapillaren von Leber und Milz, und zwar nicht in Phagocyten eingeschlossen, gefunden, aber bis zu 3 Stunden lang sind die Organe so gut wie frei von Körnchen. Nach dieser Zeit tritt eine ständige zunehmende Anhäufung von in Phagocyten eingekapselten Körnchen ein.

Bei unsern Experimenten mit intraperitonealen Injektionen von Körnchen bei Hunden ist uns nun besonders aufgefallen, daß die Körnchen nur langsam oder tatsächlich beinahe gar nicht nach Verlauf von 2 oder 3 Stunden außerhalb zu finden waren. Feine Carmin- oder Lampenrußkörnchen wurden in wässriger Suspension mittels Trokars injiziert. Das Carmin war teils löslich, teils unlöslich und wurde angewandt, um gleichzeitig den Inhalt der Lymphdrüsen an flüssigen und festen Elementen zu demonstrieren. Die Tiere ließen wir nach der Injektion frei in ihrem Käfig herumlaufen. Nach Verlauf von 2 oder 3 Stunden wurde das Tier narkotisiert und eine Fistel des Ductus thoracicus angelegt (um den Gehalt an Körnchen zu untersuchen), aber nur selten fanden sich überhaupt Körnchen vor, die Lymphe war schwach rötlich gefärbt von dem löslichen Carmin, aber Körnchen fehlten. Die Lymphdrüsen der Bauch- und Brusthöhle und die großen Lymphgefäßstämme wurden makroskopisch untersucht und behufs späterer mikroskopischer Untersuchung entfernt.

Die angeführten Resultate stammen von kombiniert makro- und mikroskopischer Untersuchung sämtlicher Lymphdrüsen. Nur selten fanden sich Körnchen in der Leber, der Milz oder den Lymphdrüsen, und niemals konnten wir eine besondere Bevorzugung der Glandulae mediastinales anteriores feststellen. Bei den Experimenten mit Carmin waren alle Lymphdrüsen des Thorax und Abdomens saftreich und sonderten lösliches Carmin ab, aber

Körnchen wurden nicht gefunden. Dasselbe ist der Fall bei der Cysterna chyli und dem Ductus thoracicus. Mit andern Worten, obwohl der Betrag und die Schnelligkeit der Resorption von Flüssigkeiten durch die Lymphgefäße verglichen mit der Resorption durch das Blut beinahe vernachlässigt werden kann, so sind trotzdem nach Zeiträumen von 2—3 Stunden (bevor die Phagocytose einsetzt) lösliche Farben in höherem Grade als die Körnchen in den Lymphgefäßen sichtbar. Das Frappante bei all diesen und andern ähnlichen Experimenten ist die extreme Langsamkeit, mit der Körnchen aus diesen Höhlen entfernt werden, wenigstens vor dem Stadium der Phagocytose.

Der Austritt von Toxinen und Bakterien folgt naturgemäß dem Modus der Resorption von Körnchen und speziell von Flüssigkeiten, wenn dieser auch selbstverständlich durch die defensive Reaktion der Natur stark verändert ist. Wir haben keine direkten Tatsachen über die Resorption der Bakterien und Toxine vorzulegen. Danielsen, Wells und Johnstone und Buxton und Torrey sind zu dem Schluß gekommen, daß die Resorption auf dem Lymphwege stattfindet, aber ihre Schlußfolgerungen sind schwer mit ihren Resultaten in Einklang zu bringen. Buxton hat gezeigt, daß sozusagen sofort nach einer intraperitonealen Injektion von 4000 Millionen Bakterien nicht weniger als 35 000 und 5 Minuten später nicht weniger als 200 000 im ccm gefunden wurden. Wenn wir die Langsamkeit der lymphatischen Resorption sowohl von Flüssigkeiten als auch von festen Körpern in Erwägung ziehen, so ist es undenkbar, daß die Lymphkanäle als der wichtigste Faktor bei der sehr raschen Resorption der Bakterien in Betracht kommen können.

Auch die Resorption von Toxinen erfolgt, wie Oppenheimer nachwies, auf dem Blutwege. In die Bauchhöhle injizierte Albuminoide erschienen nach 15 Minuten im Urin, was durch Unterbindung des Ductus thoracicus nicht verzögert wurde. Von Hamburger vorgenommene Toxininjektionen riefen nach Ausschaltung des Ductus thoracicus ebenso rasch und ausgesprochen Vergiftungserscheinungen hervor wie vorher.

Wir dürfen also aus den oben angeführten Experimenten ohne Bedenken den Schluß ziehen, daß die lymphatische Resorption aus den serösen Körperhöhlen stark überschätzt worden ist und daß der Hauptweg ohne Zweifel die Blutbahn ist. Wie weit dies der Fall ist, sind wir natürlich nicht imstande zu sagen, da über die Beschaffenheit des Lymphgefäßsystems zurzeit noch sehr wenig bekannt ist ¹⁾.

1) G l i m m hat versucht, die Peritonitis durch Injektion von Oel in die Bauchhöhle zu behandeln, wobei er hoffte, auf diese Weise die Lymphgefäße zu verstopfen und die Resorption zu verhindern. Er dachte, die Bakterien würden hierbei langsamer resorbiert, eine Schlußfolgerung, die Buxton und Torrey nicht bestätigen konnten. Abgesehen von der Tatsache, daß die Resorption durch die Lymphgefäße von geringer Wichtigkeit ist und es schwierig ist, sich die Wirkung so einfach vorzustellen, würde schon Dr. Halsted's überzeugende Probe auf die normale Resistenz des

Die Art und Weise, wie Flüssigkeiten durch die endotheliale Barriere hindurch aus der geschlossenen Höhle ins Blut oder in die Lymphe gelangen, liegt außerhalb des Zweckes dieser Mitteilung. Zwei Hauptmodalitäten, die mechanische oder physikalische und die vitale oder chemische, werden von gleich eifrigen Anhängern verteidigt. Wegen einer ausführlichen Besprechung und unparteiischen Behandlung der Frage wird der Leser auf Starling's vorzügliche Mitteilung über „the Fluids of the Body“ verwiesen.

Resorption aus der Bauchhöhle in verschiedenen Stellungen.

A priori müßte es durchaus unzulässig erscheinen, zu behaupten, daß von einer 17 000 qcm umfassenden Bauchfellserosa von sozusagen gleichmäßiger Struktur (ein Areal, das an Ausdehnung der kutanen Oberfläche gleichkommt) ein ganz geringer Abschnitt, der durch das Centrum tendineum dargestellt wird, sogar den Hauptanteil an der Resorption sowohl flüssiger wie fester Elemente haben sollte. Dies ist jedoch die in weiten Kreisen herrschende Vorstellung und stützt sich auf die vorhin besprochenen Beobachtungen.

Wie früher erwähnt, liegt jedoch kein wirklicher Beweis dafür vor, daß das Centrum tendineum mehr resorbiert wie irgend eine andere gleichgroße Partie der Bauchfellserosa; nichtsdestoweniger ist diese Behauptung niemals widerlegt worden. Das Centrum tendineum wurde augenscheinlich von v. Recklinghausen allein deshalb zu seinen Untersuchungen verwandt, weil es wegen seiner Transparenz sich für Beobachtungen mit schwacher Vergrößerung eignet. Yates prüfte die Resorption von Toxinen bei Hunden bei (um 30°) geneigter Lagerung, wobei das eine Mal der Kopf oben, das zweite Mal der Kopf unten war. Seine Arbeit zeigt ganz deutlich, daß die tödliche Wirkung des Cobragiftes hierbei nur innerhalb enger Grenzen variiert, unabhängig von der eingenommenen Stellung, eine Beobachtung, welche die Annahme einer ausschließlich diaphragmatischen Resorption widerlegen müßte. Dieser Eindruck kann nach unserm Ermessen mit Sicherheit als richtig bewiesen oder als falsch widerlegt und seine Tragweite auf die Lagerungsbehandlung der Peritonitis bestimmt demonstriert werden, wenn wir Phenolsulphonphthalein anwenden und die Ausscheidung bei verschiedenen Stellungen quantitativ abschätzen.

Wenn wir die Resorption bei verschiedenen Stellungen analysieren, haben wir keinen Grund dafür anzunehmen, daß die Parietalserosa mehr als den ihr relativ zukommenden Anteil an Flüssigkeit resorbiert. Ein Blick

Peritoneums gegen Bakterien und die geringe künstliche Veränderung, die nötig ist, um diese Resistenz dermaßen herabzusetzen, daß Peritonitis und Tod eintritt, uns gegenüber der angeblichen günstigen Wirkung intraperitonealer Injektionen zu äußerster Vorsicht und Skepsis nötigen.

auf die Collargolinjektionen zeigt, daß Flüssigkeiten zum Teil in den Zwischenräumen zwischen den Därmen zurückgehalten werden, so daß unzweifelhaft das Peritoneum viscerale und Omentum einen großen Teil dieser Funktion übernimmt, aber ihre relative Anteilnahme ist noch müßige Konjektur. Für praktische Zwecke ist sie ohne Belang. Was uns interessiert, ist eher die Menge der peritonealen Resorption bei irgend einer zur Behandlung der Peritonitis angenommenen Stellung.

Wir betrachten die Resorption von Phenolsulphonphthalein in Lösung (da es vollständig indifferent ist) als Index für die Flüssigkeitsresorption, ebenso wie die Resorption von Indigocarmin und Methylenblau von früheren Beobachtern immer als solcher angesehen worden ist. Wir wissen, daß der Betrag der Exkretion von Phthalein oder andern gefärbten Flüssigkeiten nicht direkt proportional ist der Konzentration der in die serösen Höhlen injizierten Lösung. Wir haben den Eindruck, daß dies dem größern Areal resorbierender Oberfläche zugeschrieben werden muß, mit welchem die größere Quantität Flüssigkeit in Kontakt kommt, wodurch die Wirkung der geringeren Konzentration teilweise wieder aufgehoben wird. Obwohl es kein frappanteres Beispiel von spezifischer Leistung geben kann als die Elimination von Phthalein durch die Nieren, ist es undenkbar und entbehrt es jeden Beweisgrundes, daß die einfachen Serosazellen irgend welche spezifische Fähigkeit haben, diese Substanzen von ihren Lösungen zu trennen, eine Annahme, die man aber machen muß, wenn man diese Substanzen nicht als Index für die Flüssigkeitsresorption überhaupt gelten läßt.

Diese Arbeit und alle früheren experimentellen Arbeiten sind natürlich an Tieren ausgeführt worden, aber wir haben keinen Grund anzunehmen, daß die erhaltenen Resultate nicht ebensogut auch für den Menschen Geltung haben. Die Resorption geschieht durch normales Peritoneum und die Resultate haben nur den Wert, die Resorption in verschiedenen Gegenden unter normalen Verhältnissen darzustellen.

(Siehe Tabelle I S. 556—557.)

Eine Analyse dieser Zahlen führt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Es besteht eine sehr lebhaft Resorption aus der Bauchhöhle in allen Stellungen.

2. Die Resorption bei Lagerung mit dem Kopf nach unten (Zwerchfellage) ¹⁾ ist ungefähr dieselbe wie bei Bauch- und Rückenlage.

3. Infolgedessen ist, was Resorption anbelangt, kein Anzeichen für das Vorhandensein einer intraperitonealen Strömung nach dem Zwerchfell vorhanden.

4. Die Resorption mit dem Becken nach unten ist entschieden (15%)

1) Die ersten Experimente ergaben einen solchen Parallelismus der Resultate in Bauch-, Rücken- und Zwerchfellage (Kopf nach oben), daß die Zwerchfellage als Typus für sämtliche drei Lagen herausgegriffen wurde, um sie der Beckenlage gegenüberzustellen, die entschieden niedrige Werte zu geben schien.

Tabelle I.

Peritoneale Resorption in verschiedenen Stellungen innerhalb einer Stunde.

Injektion (Trokarn, keine Narkose) von 20 ccm einer 6 mg Phenolsulphonphthalein enthaltenden Kochsalzlösung. Urin erhalten durch Katheterisieren und Blasenspülung.

I. Serie.

| Tier | Becken | | | Zwerchfell | | | Ventral | | Dorsal | | Lage |
|---------------------------|--------------------|-----------------------|----------------------------|--------------------|-----------------------|----------------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|------|
| | Er-scheinungs-zeit | Prozent Aus-scheidung | Individueller Durchschnitt | Er-scheinungs-zeit | Prozent Aus-scheidung | Individueller Durchschnitt | Er-scheinungs-zeit | Prozent Aus-scheidung | Er-scheinungs-zeit | Prozent Aus-scheidung | |
| I. | 5
5 | 23
42 | 32,5 | 4
4 | 63
55 | 59 | 4
5 | 55
48 | 5
5 | 56
34 | |
| II. | 5
6 | 24
20 | 22 | 6
6 | 48
43 | 45,5 | 5
5 | 48
40 | 5
5 | 34
35 | |
| III. | 5
6 | 16
33,7 | 24,9 | 6
5 | 43
40,6 | 41,8 | 5
5 | 40
47,7 | 5
5 | 35
41,8 | |
| Durchschnitt von Serie I. | 5,5 | 24,6 | 1 | 5,1 | 48,8 | | 4,7 | 47,7 | 5 | 41,8 | |

II. Serie.

| | | | | | | |
|----------------------------|----------------------|------|----------------------|----|----|------|
| IV. | 31
51
52
27 | 40 | 55
52
59
61 | 53 | 65 | 50 |
| V. | 41 | 41 | 61 | 61 | 60 | 50 |
| VI. | 49
33 | 41 | 57
55 | 56 | | |
| VII. | 26
42
30
28 | 31,5 | 62 | 62 | | |
| VIII.
(schwanger) | 46
66 | 56 | 49
63
69
50 | 58 | | |
| IX. | 24 | 24 | 50 | 50 | 61 | 46 |
| Durchschnitt von Serie II. | 39 | 39 | 56,5 | 55 | 62 | 48,6 |

III. Serie.

| Tier | Becken | | | Zwerchfell | | | Ventral | | Dorsal | | Lage |
|--------------------------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|----------------------------|---------------------------|----------------------------|---------------------------|------|
| | Er-
scheinungs-
zeit | Prozent Aus-
scheidung | Individueller
Durchschnitt | Er-
scheinungs-
zeit | Prozent Aus-
scheidung | Individueller
Durchschnitt | Er-
scheinungs-
zeit | Prozent Aus-
scheidung | Er-
scheinungs-
zeit | Prozent Aus-
scheidung | |
| X. | | 28
26
40,3 | 31,4 | | 39
32
45 | 38,6 | | | | | |
| XI. | | 66
46 | 56 | | 49
69
50 | 56 | | | | | |
| XII. | | 47
48
58 | 51 | | 51
61
82 | 62 | | | | | |
| XIII. | | 56
47
33 | 45 | | 58
68
30 | 52 | | | | | |
| XIV. | | 27
31 | 29 | | 55
51 | 53 | | | | | |
| Durchschnitt
von Serie III. | | 42,5 | 42,5 | | 53,1 | 52,5 | | | | | |
| Gesamtdurch-
schnitt | | 38,1 | | | 52,8 | | | 52,3 | | 44,3 | |

geringer als in den drei anderen Lagen. Dies entspricht 25% der gesamten resorbierten Menge. Bei einigen Versuchen ist die Beckenlageresorption ungefähr so bedeutend wie die Resorption bei jeder andern Lage und bei einem Tier (VIII) wurde das höchste Resultat bei Beckenlage erzielt. Bei Tier IV ergab sich bei verschiedenen Stellungen an vier aufeinander folgenden Tagen eine ungefähr gleiche Resorption aus allen Stellungen, nämlich 51, 52, 65, 50. Hund XI ergab bei zwei Aufzeichnungen aus jeder Lage die gleich hohe Resorption bei Kopf- und bei Beckenlage. Obwohl diese individuellen Variationen vorhanden sind, müssen wir nach dem Gesetz der Durchschnitte und bei Betrachtung der Experimente von den folgenden verschiedenen Gesichtspunkten aus zu dem Schluß kommen, daß aus irgend einem Grund, den wir nicht feststellen konnten, die Beckenresorption entschieden, wenn auch nicht auffallend niedriger ist, wie die Resorption bei den übrigen Stellungen:

1. Der Gesamtdurchschnitt beträgt 15% weniger.
2. Der Durchschnitt jeder Serie zeigt innerhalb enger Grenzen dasselbe.
3. Die Resultate der Beckenlage zeigen viel größere Schwankungen.
4. Die Resultate der übrigen Stellungen sind konsequent hoch und die Schwankungen viel geringer.

5. Wenn wir die individuellen Notierungen analysieren, finden wir:

| | | | | Beckenlage | Kopflage |
|----------------------|------|-----|-----|------------|----------|
| Zahl der Notierungen | über | 40% | bei | 16 | 30 |
| " " | " | 45% | " | 12 | 27 |
| " " | " | 50% | " | 6 | 22 |
| " " | " | 55% | " | 4 | 17 |

Resorption aus der Brusthöhle bei verschiedenen Stellungen.

Experimente ähnlicher Art sind für die Brusthöhle ausgeführt worden. Dieselbe Technik wurde angewandt. Die Injektionen wurden in den dritten rechten Intercostalraum gemacht. Starling und Tubby haben gezeigt, daß Flüssigkeiten ebenso rasch aus der Brust- als aus der Bauchhöhle resorbiert werden. Sie haben auch gezeigt, daß in die Pleurahöhle gebrachte lösliche Farben früher im Urin als in der Lymphe erschienen, d. h. die Resorption erfolgt auf dem Blutwege. Wir haben ihre Befunde in bezug auf den Modus der Resorption geprüft; die Resultate sind bei den oben beschriebenen Experimenten angegeben worden und sind mit denen für die Bauchhöhle identisch.

Die Collargolinjektionen (Fig. 2—8) zeigen, daß Flüssigkeiten sofort mit der Pleura parietalis in Kontakt kamen, so daß die Resorption von der Pleura visceralis aus notwendigerweise nur eine geringe Rolle spielt. |

(Siehe Tabelle II.)

Die Resultate sind in jeder Beziehung den bei Resorption aus der Bauchhöhle erhaltenen überraschend ähnlich. Die Erscheinungszeit ist dieselbe und die Menge der Ausscheidung ist tatsächlich die gleiche. Bemerkenswerterweise besteht der gleiche Unterschied bei der Resorption sowohl aus der Bauch- wie aus der Brusthöhle; sie ist nämlich ungefähr bei allen Stellungen eine identische, ausgenommen bei der aufrechten Stellung (Kopf nach oben), wo sie entschieden geringer ist. Das Verhältnis der Verminderung ist ungefähr das gleiche bei beiden Körperhöhlen. Wir sind außerstande, für diese Tatsache irgend eine histologische oder anatomische Erklärung zu geben, sicherlich kennen wir keinen sich aus der Struktur der Serosa oder ihrer Umgebung ergebenden Beweisgrund, der für beide Körperhöhlen paßt.

Das Auffallende ist, daß es für beide Fälle die gleiche Stellung ist. Um sicher zu sein, daß dies nicht irgendwie von der Nierentätigkeit abhängig war, versuchten wir es mit intramuskulärer Resorption in der Stellung mit dem Kopf nach oben und mit dem Kopf nach unten und bekamen in beiden Fällen die gleiche Ausscheidung. So können wir also ruhig behaupten, daß die Resultate von einem Nierenfaktor unabhängig sind.

Tabelle II.

Pleurale Resorption in verschiedenen Stellungen innerhalb einer Stunde.

Injektion (Trokar, keine Narkose) von 20 ccm einer 6 mg Phenolsulphonphthalein enthaltenden Kochsalzlösung. Urin erhalten durch Katheterisieren und Blasenspülung. (Ausschließlich Hündinnen).

| Tier | Zwerchfell | | | Lungenspitze | | | Ventral | | Dorsal | | Lage |
|--------------------|--------------------|-----------------------|----------------------------|--------------------|-----------------------|----------------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|------|
| | Er-scheinungs-zeit | Prozent Aus-scheidung | Individueller Durchschnitt | Er-scheinungs-zeit | Prozent Aus-scheidung | Individueller Durchschnitt | Er-scheinungs-zeit | Prozent Aus-scheidung | Er-scheinungs-zeit | Prozent Aus-scheidung | |
| I. | 6 | 34 | 42,9 | 6 | 52,7 | 50,6 | 4 | 56,1 | 4 | 55,2 | |
| | 5 | 36 | | 5 | 50,6 | | | | | | |
| | 6 | 57,8 | | 5 | 48,4 | | | | | | |
| II. | 5,5 | 22,7 | 27,5 | 6 | 34,3 | 37 | 4 | 40 | 4 | 28 | |
| | 5,5 | 35,7 | | 5,5 | 41,6 | | | | | | |
| | 5 | 24,2 | | 5 | 35 | | | | | | |
| III. | 5 | 40,8 | 45,8 | 6 | 57,5 | 61 | 4 | 63 | 4 | 55 | |
| | 5 | 50,8 | | 6 | 65 | | | | | | |
| | | | | 5 | 59,5 | | | | | | |
| IV. | 5 | 28,6 | 26,1 | 5 | 45,5 | 42 | 53 | | | 55 | |
| | 4,5 | 22,5 | | 4 | 29,5 | | | | | | |
| | 5,5 | 27,7 | | 4 | 51 | | | | | | |
| | 5 | 25,5 | | | | | | | | | |
| V. | 5 | 28,5 | 36,2 | 5 | 48 | 51,2 | | | | | |
| | 5 | 25 | | 4,5 | 43 | | | | | | |
| | 5 | 39,4 | | 4 | 62 | | | | | | |
| | 5 | 52 | | | | | | | | | |
| VI. | 4 | 27 | 23,7 | 5 | 22,5 | 33,1 | | | | | |
| | 4,5 | 17,5 | | 4 | 30,5 | | | | | | |
| | 4,5 | 29 | | 4 | 46,3 | | | | | | |
| | 5 | 21 | | | | | | | | | |
| Gesamtdurchschnitt | | 33,4 | | | 46,1 | | | 52,5 | | 48,2 | |

Tabelle III.

Zur Bestimmung des Einflusses der Stellung auf die Nierensekretion.

Intramuskuläre Injektion (in die Lendengegend) von 1 ccm (unverdünnt 6 mg) Phenolsulphonphthalein bei Lage mit dem Kopf nach oben und mit dem Kopf nach unten.

| | Kopflage | Beckenlage |
|--------------|---------------------------|---------------------------|
| | % Ausscheidung pro Stunde | % Ausscheidung pro Stunde |
| Hund I | 70 | 62 |
| II | 52 | 53 |
| III | 55 | 54 |
| IV | 70 | 77 |
| V | 66 | 63 |
| Durchschnitt | 62,6 | 62 |

(25% weniger bei normalen Tieren). Wir haben nicht den geringsten Anhaltspunkt, um die Theorie einer überwiegenden Resorption vom Centrum tendineum oder Zwerchfell aus zu stützen.

Vom Standpunkt der operativen Behandlung jedoch ist es wichtig zu wissen, ob die Lagerung (Schwerkraft) infektiöses Material in ausgewählten Bezirken lokalisieren kann, in denen die Drainage leichter, die Umgebung günstiger ist und die sekundären Komplikationen von geringerer Wichtigkeit sind. Natürlich ist die geeignetste Lagerung von diesem Standpunkt aus die Seiten- oder Beckenlage und die wenigst geeignete die auf das obere Abdomen. Ueber die Wirksamkeit der Schwerkraft auf die Lokalisierung von Flüssigkeiten im Abdomen und Thorax sind die Ansichten geteilt.

Mit Hilfe von Collargol, einer Flüssigkeit, die auf der Röntgenplatte einen Schatten gibt, haben wir die Wirkung der Schwerkraft bei Flüssigkeiten sowohl in der Bauch- wie in der Brusthöhle von normalen Hunden beobachten können ¹⁾. Die erhaltenen Resultate und die Erklärungen der Bilder sind folgendermaßen:

Fig. 2. Hund in Chlor-butonal (Chloreton)narkose. Injektion von 20 ccm 20% Collargollösung (die gleiche Menge Flüssigkeit wie die bei den Experimenten über Resorption injizierte). Die Nadel bezeichnet die Injektionsstelle für die beiden Körperhöhlen. Das Tier wurde 15 Minuten lang in der Stellung mit dem Kopf nach oben, Becken nach unten gehalten. Die ganze Flüssigkeit ist unterhalb der Injektionsstelle und sinkt der Schwere nach in das Becken. Sie sammelt sich in Lachen zwischen den Darmschlingen, die größeren Ansammlungen finden sich mehr nach unten. Eine gewisse Menge davon ist im Becken, wobei eine stärkere Ansammlung durch den nur geringen freien Raum übriglassenden Beckeninhalt verhindert wird. In der Brusthöhle hat sich die Flüssigkeit en masse um das Zwerchfell herum angesammelt. Es ist zu bemerken, daß sie in beiden Pleurahöhlen verteilt ist, welche beim Hunde frei miteinander kommunizieren.

Fig. 3. Dasselbe Tier, das 15 Minuten lang sich in umgekehrter Lage befindet (mit dem Kopf nach unten und dem Becken nach oben). Das Collargol hat das Becken verlassen (nur schwache Spuren Silber sind zurückgeblieben) und hat sich in Lachen im obern Abdomen gesammelt, wobei seine Verteilung vom Darm abhängig ist. Das Zufließen weiterer Mengen nach dem Zwerchfell wird wahrscheinlich durch die enganliegende Leber verhindert. Die Wirkung der Schwerkraft zeigt sich außerdem noch an dem Uebergang kleiner obenbefindlicher Lachen in die größeren Ansammlungen an den niedrigst gelegenen Punkten. Die Verteilung in der Brusthöhle ist umgekehrt wie vorher, das Collargol sammelt sich an den beiden Spitzen.

Fig. 4 und 5. 20 ccm 15%iger Collargollösung wird in die Bauchhöhle und 10 ccm der gleichen Lösung in die Brusthöhle injiziert, Lage mit dem Kopf nach unten während einer halben Stunde. Tier in Chloroformnarkose Fig. 4 zeigt das Collargol zwischen den Därmen im obern Abdomen. Ein Teil findet sich in der Nähe des Zwerchfells, aber dies wird in großem

1) Wir benutzen die Gelegenheit, Mr. H. S c h a p i r o für die beiliegenden Abzüge zu danken, ebenso wie Dr. Charles A. W a l t e r für die Originalröntgenaufnahmen.

Maße verhindert durch die mechanische Einwirkung der Leber. Die Umrissse der Leber sind klar gezeichnet. Fig. 5 zeigt eine Ansammlung an beiden Spitzen wie in Fig. 3.

Fig. 6 und 7. Dasselbe Tier wie in Fig. 4 und 5, in umgekehrter Stellung (Becken nach unten) während einer halben Stunde. Die Masse findet sich jetzt im untern Abdomen zerstreut, ein Teil ist im Becken (Fig. 4). Spuren sind an den Leberkanten hängen geblieben.

2.

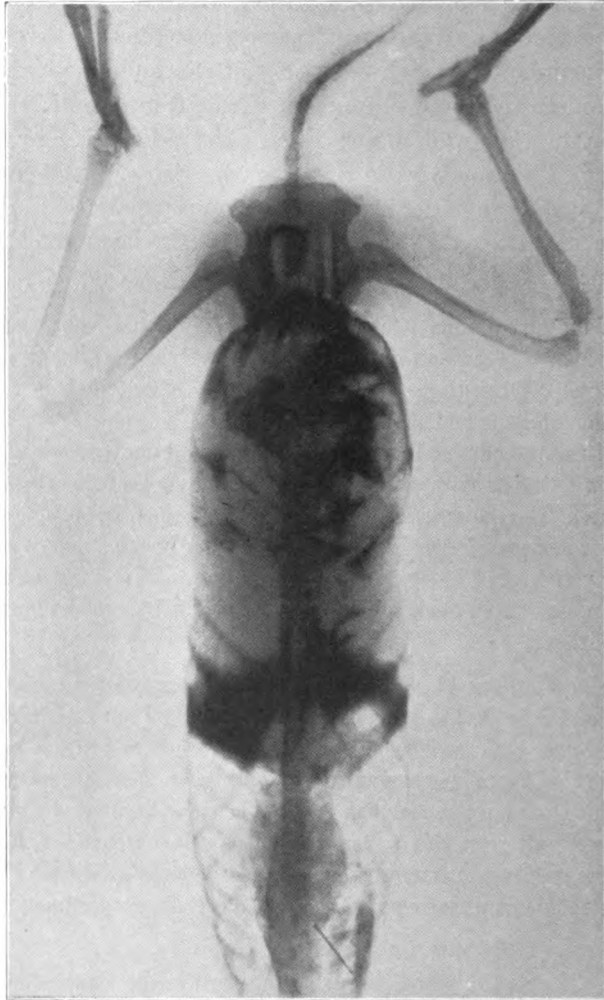


Fig. 2. Wirkung der Schwerkraft auf die Verteilung von Flüssigkeiten. 20 ccm Collargol sind 15 Minuten vorher injiziert worden, der Hund wird in vertikaler Stellung — Kopf nach oben, Becken nach unten — gehalten.

aber beinahe alles Collargol ist in der untern Hälfte des Abdomens. Der schwarze Schatten oben rührt von dem auf dem Zwerchfell befindlichen Collargol der Pleurahöhle her. Dies ist deutlicher zu sehen auf Fig. 7.

Fig. 8 stellt ein stereoskopisches Bild von Fig. 6 dar. Die Verteilung der Flüssigkeit kann viel deutlicher demonstriert werden, wenn das Bild in einem Stereoskop betrachtet wird.

Es ist also evident, daß die Schwerkraft eine sehr wichtige Rolle bei Flüssigkeitsansammlungen spielt. In der Pleurahöhle wirkt sie sozusagen augenblicklich, in der Bauchhöhle wirkt sie langsamer wegen des hemmenden

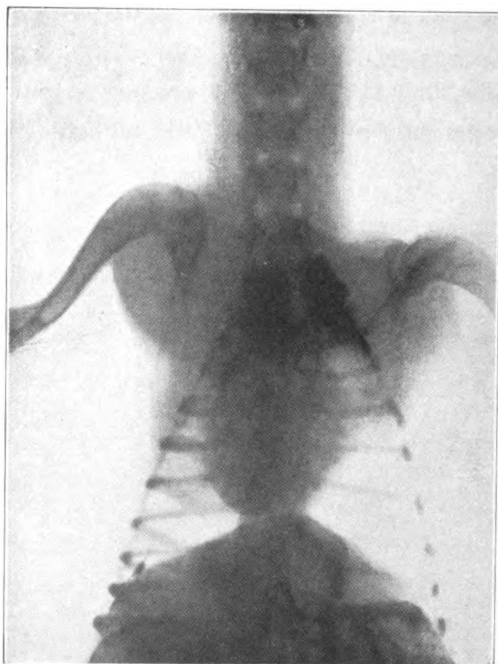
3.



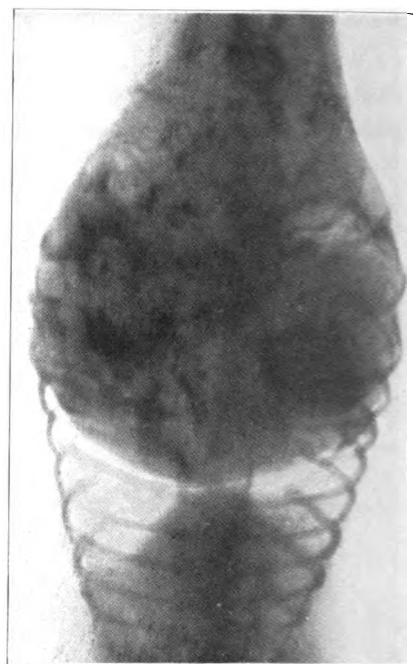
Fig. 3. Umgekehrte Stellung 15 Minuten lang, nach Aufnahme des Röntgenbildes Fig. 2. Jetzt 15 Minuten lang in Kopf Lage. Uebertritt des Collargols aus der untern in die obere Hälfte des Abdomens und vollständiger, fast augenblicklicher Verlagerung der Pleuraflüssigkeit. Wirkung auf die Gestalt von Thorax und Abdomen.

Einflusses der Därme. Nichts deutet auf das Bestehen einer Flüssigkeitsströmung nach dem Zwerchfell zu, auch ist keinerlei Anhaltspunkt da für die Anschauung, daß die Resorption am Zwerchfell größer ist wie sonstwo.

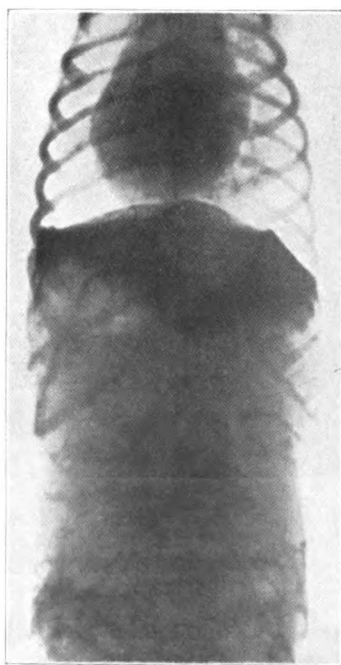
4.



5.



6.



7.

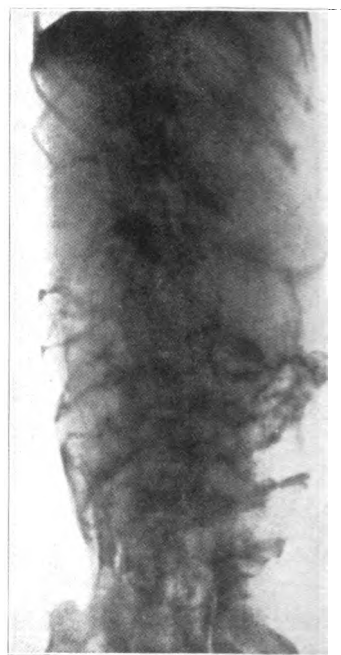


Fig. 4 und 5. Verteilung von je 10 ccm Collargol (15%) in Bauch- und Brusthöhle nach Verlauf von 30 Minuten. Tier in Kopflage. Dieses Tier war tiefer narkotisiert wie in Fig. 2 u. 3. Der allgemeine Befund ist derselbe, obwohl etwas weniger frappant, möglicherweise wegen der tieferen Narkose und dem geringeren spezifischen Gewicht des Collargols.
Fig. 6 und 7. Dasselbe Tier wie in Fig. 4 und 5 in umgekehrter Stellung (mit dem Becken nach unten) während 30 Minuten.

Verteilung der Peritonealflüssigkeit bei sich frei bewegendem Tier.

Um die Verteilung von Flüssigkeiten bei Tieren unter möglicher Ausschaltung der Schwerkraft zu bestimmen, wurden Körnchensuspensionen injiziert und die Tiere dann frei in ihrem Käfig herumlaufen gelassen. Nach Verlauf von je nachdem 2 oder 3 Stunden wurden sie getötet, die Bauchhöhle sorgfältig geöffnet und die Verteilung der abgelagerten Körnchen notiert. Wir waren über die ausgesprochen gleichmäßige Verteilung in der ganzen Bauchhöhle höchst überrascht. Gewöhnlich war nicht einmal an der Injektionsstelle eine größere Ansammlung vorhanden. Die Därme waren überall

8.

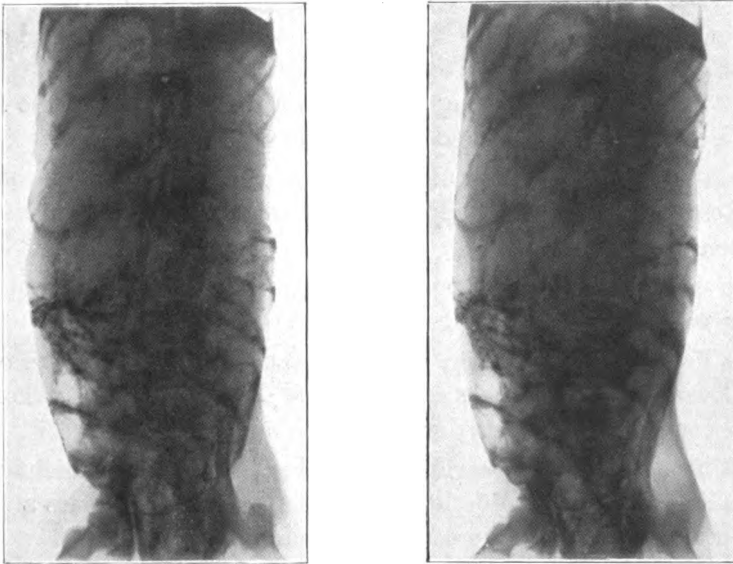


Fig. 8. Das stereoskopische Bild von Fig. 8 stellt perspektivisch die Flüssigkeitsverteilung in Bauch- und Brusthöhle dar. Zum bessern Verständnis muß man sich klarmachen, daß das Tier vorher 30 Minuten lang in der umgekehrten Lage gewesen war. Bei stereoskopischer Betrachtung dieses Bildes kommen die Umrisse der Baueingeweide frappant zum Ausdruck.

gleichmäßig übersät, dasselbe war der Fall mit dem Zwerchfell und sogar das Centrum tendineum erhielt einen angemessenen Teil, niemals aber war eine besondere Ansammlung von Körnchen in dieser Gegend angedeutet. Becken und Omentum hielten wahrscheinlich etwas mehr als den ihnen zukommenden Teil zurück, aber der Unterschied war gering. Kurz, die Körnchenverteilung war auffallend gleichmäßig.

Wesentlich gleiche Resultate erhielt Yates bei Experimenten, die sich über kürzere Perioden erstreckten. Er bewies auch die Wichtigkeit der Ruhigstellung des Darmes zur Verhinderung der Diffusion.

Schl u ß f o l g e r u n g e n .

Von den vorher aufgeführten Versuchen werden wir zu folgender Zusammenfassung bzw. Schlußfolgerungen geführt:

1. Es besteht eine sehr lebhaft e Resorption aus allen Teilen der Bauch- und Brusthöhle.
2. Diese Resorption erfolgt im wesentlichen auf der Blut- und nicht auf der Lymphbahn.
3. Wir haben quantitativ die Resorption von Flüssigkeiten aus beiden Körperhöhlen in 4 Stellungen bestimmt.
4. Die Resorption aus der Bauchhöhle ist bei allen Stellungen ungefähr gleich, ausgenommen bei Beckenlage, wo sie um 15% niedriger ist (oder um 25% geringer, wenn man die Gesamtresorption in Betracht zieht).
5. Die Resorption aus der Brusthöhle ist ungefähr eine gleiche bei allen Stellungen, ausgenommen bei Beckenlage, wo sie ebenfalls 13% niedriger ist (bzw. 25% niedriger in bezug auf die Gesamtresorption). Eine Erklärung für diese Befunde zu geben, sind wir außerstande.
6. Das Peritoneum viscerales spielt unzweifelhaft eine wichtige Rolle bei der Resorption aus der Bauchhöhle — weniger die Pleura visceralis im entsprechenden Falle.
7. Es liegt kein Anhaltspunkt zur Annahme einer intraperitonealen Strömung nach dem Zwerchfell zu vor.
8. Es liegt kein Grund vor, zu behaupten, daß das Centrum tendineum oder das Zwerchfell als Ganzes mehr als den ihm quantitativ zukommenden Anteil an der Resorption aus der Bauchhöhle hat.
9. In bezug auf die Resorption toxischen Materials ist nicht mehr von seiten des Zwerchfells zu befürchten, wie von seiten irgend eines andern Teils der Bauchhöhle mit Ausnahme des Beckenanteils.
10. Die Schwerkraft hat einen entschiedenen Einfluß auf die Lokalisation von Flüssigkeiten — dieser Einfluß zeigt sich rasch in der Brusthöhle, langsamer in der Bauchhöhle.
11. Die Därme verzögern und beeinflussen das Gravitieren von Flüssigkeiten in der Bauchhöhle.
12. Bei sich frei bewegend en Tieren sind nach Verlauf von 2 oder 3 Stunden die Körnchen auffallend gleichmäßig in der ganzen Bauchhöhle verteilt (Yates' mobility diffusion).
13. Wie von Yates hervorgehoben, ist Darmruhe von wesentlicher Bedeutung zur Bekämpfung der Diffusion.
14. Aus dem Vorhergehenden schließen wir, daß, obwohl die ursprüngliche Lagerung Fowler's sich auf völlig irrige und jetzt widerlegte Voraussetzungen stützte, wir heutzutage genügendes, wenn auch anders geartetes

Material besitzen, um diese Lagerungsmethode bei der Behandlung der akuten diffusen Peritonitis zu befürworten.

Die oben angeführten Resultate sprechen auch zugunsten von Coffey's lateraler Modifikation der Fowler'schen Lagerung.

Es ist uns eine Genugtuung, Herrn Professor Halsted und Herrn Professor Abel, in deren Abteilungen diese Arbeit ausgeführt wurde, unsern Dank auszusprechen.

XXV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KIEL.DIREKTOR: **PROF. DR. ANSCHÜTZ.****Ueber die traumatische Affektion des Os lunatum und naviculare carpi.**

Von

Prof. Dr. E. W. Baum,

Oberarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen und Taf. V—VI.)

Im letzten Jahre haben wir an zwei jungen Leuten eine eigentümliche Handgelenksaffektion zu beobachten Gelegenheit gehabt, die uns große diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten bereitete. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

1. E. H., 24 J., Krankenwärter. Aufgen. 29. VIII. bis 19. X. 12.

Im Januar 1908 Fall auf die r. Hand. Danach Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Handgelenks, die in wenigen Wochen unter feuchten Verbänden verschwanden. Die Hand wurde wieder völlig gebrauchsfähig. Seitdem machte sich aber in größeren Zwischenräumen ein leicht ziehender Schmerz bemerkbar, der jedoch die Arbeitsfähigkeit nie behinderte. Mitte Juli 1912 traten stärkere in den Arm ausstrahlende Schmerzen auf und wurden schließlich so heftig, daß Pat. bei Tag und Nacht keine Ruhe fand. Feuchte Verbände, Heißluftbehandlung und schließlich vierwöchige Fixation in Gips hatten nicht den geringsten Erfolg, im Gegenteil, die Beschwerden steigerten sich. Daher Aufnahme in stationäre Behandlung.

Befund: Mittelhocher, schwächlich gebauter Mann von blasser Gesichtsfarbe. Temp. normal. Pirquet: schwach positiv. Der r. Handrücken ist auf der radialen Seite leicht geschwollen, hier besteht geringe Fluktuation und große Druckempfindlichkeit. Die Beweglichkeit des Handgelenks nach allen Richtungen hin stark beeinträchtigt und äußerst schmerzhaft.

Röntgenbild (Fig. 1): Während Radius und Ulna, sowie alle übrigen Carpalia völlig normale Kontur aufweisen, ist das Lunatum abgeflacht. Die radiale Corticalis erscheint abgehoben und an der ulnaren Seite außer Kontakt mit einem abgesprengten kleinen Knochenfragment. Diesem gegenüber, etwa seiner Größe entsprechend, ist die Spongiosa in Form einer Cyste oder Vacuole aufgeheilt. Im übrigen Teil des Mondbeins wechseln balkenartige Verdichtungen mit runden Aufhellungen der Struktur. Auch an der radialen Seite des Naviculare ist die Struktur im Gegensatz zu der sonst normalen Spongiosa aufgeheilt.

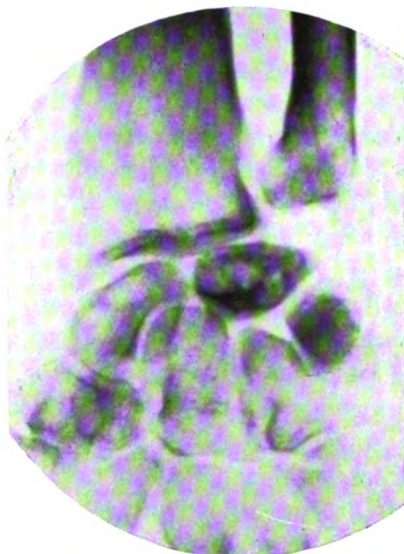
Am 29. VIII. 12 wird das Os lunatum exstirpiert, was nur in zwei Stücken gelingt, da es sehr brüchig ist. Die Synovialis ist bräunlich verfärbt; die Knochenlücke wird mit Jodoformbrei ausgefüllt. Der Bandapparat ist, soweit erkennbar, unverletzt. Sofort nach der Operation schmerzfrei.

Seit 19. X. 12 wieder voll dienstfähig und beschwerdefrei. Handgelenksbewegung nur in den äußersten Graden behindert; die Volarflexion um 15° , die Dorsalflexion um 30° .

Fig. 1.



Fig. 2.



2. K. B., 30 J., Maurer. Aufgen. 31. I. bis 15. II. 13.¹

Am 27. III. 12 wurde seine r. Hand von herabfallenden Mauersteinen getroffen. Sofort schmerzhaftes Anschwellen des Handgelenks. Danach 4 Wochen lang ärztliche Behandlung. Dann arbeitete Pat. wieder einige Zeit, mußte jedoch nach einigen Wochen wegen zunehmender Beschwerden die Arbeit niederlegen. Verbände, Heißluftbehandlung und Fixation in Gips blieben ohne Wirkung. Die Schmerzen, welche in den Arm ausstrahlten, nahmen allmählich so zu, daß Pat. auch nachts nicht mehr schlafen konnte.

Befund: Gesund aussehender, kräftig gebauter Mann. Das r. Handgelenk namentlich auf der Dorsalseite geschwollen; leichte Fluktuation. Tiefer Druck distalwärts vom Radius sowohl volar wie dorsal, sehr schmerzhaft. Beweglichkeit der Hand behindert, aber innerhalb dieser Grenzen ohne Schmerzen ausführbar; jede stärkere Bewegung sehr schmerzhaft. Keine Reibegeräusche.

Röntgenbild (Fig. 2): Das Röntgenbild zeigt das Os lunatum von normaler Form, nicht

abgeflacht. An der radialen Gelenkfläche ist die Corticalis an ihrem äußeren Ende leicht abgehoben, während sie im übrigen in festem Zusammenhang mit der Spongiosa steht. Das Innere des Knochens ist von drei vacuolenartigen runden Aufhellungen durchsetzt, die von einander durch je eine schmale Leiste getrennt und an ihrer Peripherie besonders distalwärts von einer schmalen Zone verdichteten Knochengewebes umgeben sind. Zwei kleinere Vacuolen finden sich in der ulnarwärts gerichteten Spitze des Knochens. Von einer Bruchlinie ist nirgends etwas zu erkennen. — Die anderen Handwurzelknochen sind sämtlich intakt.

Im Verlaufe von 4 Monaten, während der Pat. in ambulanter Behandlung der Klinik stand, änderte sich der Röntgenbefund nur insoferne, als die Aufhellungen vielleicht etwas intensiver wurden, nicht aber an Umfang zunahmen.

10. II. 13 Exstirpation des Os lunatum, das im ganzen entfernt werden kann. Synovialis gerötet, Bandverbindungen intakt. Die Knochenlücke wird mit einem Fettlappen ausgefüllt. Nach der Operation mit Ausnahme des Wundschmerzes sofort beschwerdefrei.

Im Juni ist die Beweglichkeit des Handgelenks nur noch in den äußersten Graden behindert. Dorsalflexion 130° gegen 110° links. Volarflexion 135° gegen 100° links.

Preiser hat zuerst ein dem unserigen analoges Krankheitsbild, und zwar für das *Os naviculare carpi*, beschrieben. Seine Beobachtungen stützen sich auf 5 röntgenologisch untersuchte Fälle, bei denen er im Radiogramm bald nach der Verletzung kreisrunde und ovale Aufhellungen im Innern des Kahnbeines feststellen konnte, die, wie spätere Bilder ergaben, in Frakturlinien überzugehen schienen. Er führte diese Veränderungen auf eine primäre Abreißung der für die Ernährung des Knochens besonders wichtigen dorsalen Bänder, bzw. auf eine, sich der Röntgendiagnose zunächst entziehende, mit der Bandverletzung kombinierte Infraktion zurück, und faßte sie als post-traumatische, rarefizierende Ostitis mit sekundärer Spontanfraktur auf.

In gleicher Weise erklärte Kienböck die von ihm ebenfalls nur röntgenologisch untersuchte gleichartige Affektion des Lunatum, die er als Folgezustand einer abnormen Weichheit und Brüchigkeit des Knochens, entstanden durch Ruptur der Bänder und Knochenarterien nach Kontusion und Distorsion des Handgelenks ansprach.

Zu einer wesentlich anderen Auffassung kam Hirsch, der die Röntgenuntersuchung durch autoptische Befunde ergänzen konnte. Er exstirpierte zweimal sehr bald nach dem Trauma das Mondbein, das im Röntgenbild die charakteristische zentrale Aufhellung aufwies, und fand als Erklärung dieser Höhlenbildung eine Zermalmung der Spongiosa im Zentrum des Knochens. Die Höhle war mit frisch blutigem Brei erfüllt. Der Befund einer runden zentralen Aufhellung im Lunatum nach einem entsprechenden Trauma entspricht, wie Hirsch mit seiner Untersuchung bewiesen zu haben glaubt, einem frischen Mondbeinbruch, bei dem in dem ohnehin strukturalarmen Zentrum des Knochens eine ausgebreitete Zerquetschung von Knochenbälkchen stattgefunden hat.

Der Annahme Preiser's und Kienböck's, daß es sich bei dieser eigenartigen Carpalaffektion um eine Spontanfraktur eines durch Trauma primär-brüchigen Knochens handelt, vermochte sich auch Wollenberg

auf Grund eines klinisch und anatomisch genau durchforschten Falles von Naviculareerkrankung nicht anzuschließen. Durch ihn sind zum erstenmal die bisher rein röntgenologischen Untersuchungsergebnisse der anderen Autoren durch mikroskopische Analyse eines operativ entfernten Kahnbeins vervollständigt worden. Ich führe den Krankheitsbericht des Wollenberg'schen Falles, der den unseren sehr ähnlich, hier kurz an:

20j. Student fällt mit der r. Hand auf die Treppe und klagt seitdem über dauernde Schmerzen, Schwäche und Bewegungsbehinderung im Handgelenk. Drei Monate nach der Verletzung zeigte das Röntgenbild keine Fraktur, sondern, bei scheinbar ganz normaler äußerer Gestalt des Naviculare, eine unten rundliche, oben leicht zackig begrenzte Aufhellung in der Mitte des Knochens, neben welcher noch einige ganz kleine undeutlich begrenzte, ähnliche Herde erkennbar werden. Bei der Operation brach der Knochen ein, doch ergab die anatomische Prüfung, daß auch vor dieser arteficiellen schon eine andere Fraktur bestanden haben muß.

Es fanden sich nämlich da, wo die Fraktur durch den periostgedeckten Knochen verläuft, regenerative Vorgänge, die „alle Charaktere einer wenn auch geringen Callusbildung“ trugen. Diese regenerativen Prozesse traten jedoch ganz zurück gegenüber der substituierenden Tätigkeit des die Cysten erfüllenden Gewebes, das in der Gegend der Bruchfläche den Charakter eines Riesenzellensarkoms angenommen. Hier waren auch die Spongiosabälkchen fast völlig nekrotisch, teilweise scharf abgebrochen, meist jedoch eingebettet in ein nekrotisches homogenes Gewebe. Neben den Nekrosen des Knochens zeigten sich knorpelige Einsprengungen in den Knochenbälkchen, teilweise mit Verkalkung der Knochenbälkchen.

Wollenberg schließt aus diesem Befunde, daß bei dem Trauma eine Infraktion des Naviculare stattgefunden und auf dem Boden dieser alten Fraktur ein Prozeß sich entwickelt habe, den man der von v. Mikulicz als Osteodystrophia cystica bezeichneten lokalisierten Form der Ostitis fibrosa zurechnen müsse.

Da unsere beiden Fälle klinisch und röntgenologisch eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem von Wollenberg beschriebenen zeigen, mit Ausnahme des befallenen Carpalknochens — bei ihm das Naviculare, bei uns das Lunatum — glaube ich auch unsere mikroskopischen Befunde in Parallele setzen zu dürfen.

Unsere Fälle sind älter als der von Wollenberg beschriebene. Im ersten Fall liegt die Verletzung 4½ Jahre zurück. Die heftigen Beschwerden setzten jedoch erst 1½ Monate vor der Operation ein. Im zweiten Fall waren fast 11 Monate verstrichen, als wir den erkrankten Knochen entfernten und der anatomischen Prüfung unterzogen.

Die makroskopische Betrachtung des in zwei Stücken herausgenommenen Mondbeines des ersten Pat. ergibt eine sofort in die Augen springende Abplattung des Knochens. Auf der dem Radius zugekehrten Seite ist der Knorpel, ähnlich dem Befunde bei Arthritis deformans, unregelmäßig, höckerig, stellenweise usuriert, bzw. völlig geschwunden.

Die mikroskopische Besichtigung des in Celloidin eingebetteten Knochens zeigt, daß Spongiosabälkchen und Markgewebe in der distalen Hälfte des Knochens sich völlig

normal verhalten, während sich schwerere Veränderungen dem Auge darbieten, je mehr wir uns der radialen Gelenkfläche nähern. Was diese selbst anlangt, so zeigt der Knorpel, wo er nicht völlig zerstört, starke Wucherungsvorgänge; er ist verbreitert, faserig aufgelockert und schiebt Zapfen in die Spongiosa herein. Die angrenzenden Spongiosabälkchen sind schmaler und unregelmäßiger angeordnet als in der distalen Hälfte des Knochens, von breiten osteoiden Säumen (o) umgeben und massige Kalkschollen enthaltend. Man hat den Eindruck frisch gebildeten Knochens. Daß dieses tatsächlich der Fall, beweisen zahlreiche Uebergänge aus dem die benachbarten Markräume einnehmenden Bindegewebe in osteoide Bälkchen (o'). Man erkennt, wie das bindegewebig umgewandelte Mark sich stellenweise strangartig anordnet und osteoiden Charakter annimmt. Auch kleinere und größere Knorpelinseln mit direktem Uebergang in Knochengewebe sind erkennbar.

An einer umschriebenen Stelle in Höhe der Gelenkfläche, wo die Knorpeldecke fehlt, ähnelt das Gewebe vollkommen einem sehr zellreichen Angiom (a). Die genauere Untersuchung ergibt jedoch, daß es sich um neugebildete Markräume handelt, deren umgrenzende Bindegewebsbalken vielfach schon in osteoide Substanz übergehen. In nächster Nähe dieses angiomähnlichen Gewebes liegen ein noch vereinzelter gut gefärbter Kern enthaltendes größeres und 2 kleine schlecht gefärbte Knorpelstücke (k), die auf der anderen Seite von einem riesenzellenhaltigen sarkomartigen Gewebe umgeben werden (5). Sonst ist nirgends etwas von nekrotischem Knochen zu entdecken. Auch sind in keinem der zahlreichen durchmusterten Fragmente Osteoklasten oder sonstige Zeichen eines abbauenden Prozesses erkennbar.

An einer Ecke des Knochens ist das Periost umgeschlagen und setzt sich in das Bindegewebe der angrenzenden Markräume fort, gleichzeitig neue Spongiosabälkchen bildend.

Im zweiten Fall, dem, der im Radiogramm die deutlichen Cysten aufweist, sehen wir wiederum, daß die radiale Hälfte des Knochens schwere Veränderungen zeigt, während die distale sich im ganzen normal verhält. Wir haben dort an Stelle der Cysten ausgedehnte Knochennekrosen (n), größtenteils noch in normaler Bälkchenanordnung, zum Teil aber auch schollig losgelöst, die von einem sarkomähnlichen, riesenzellenhaltigen Gewebe (5) umgeben werden. Neben dieser abbauenden, d. h. den toten Knochen resorbierenden Tendenz entwickelt dasselbe Gewebe auf der anderen Seite eine starke regenerative Tätigkeit, massenhaft osteoides Gewebe (o) und Knochenbälkchen mit frischer Kalkablagerung bildend. Die benachbarten höhlenartig erweiterten Markräume enthalten ein zellärmeres Bindegewebe, das ohne Grenze in das knochenbildende zellreiche Gewebe übergeht und hier und da sich zu osteoider Substanz differenziert. Dazwischen sehen wir zahlreiche Knorpelinseln (k) vom Charakter des Faserknorpels eingelagert, die zum Teil Uebergänge in Knochen aufweisen. Nur an ganz vereinzelter Stellen erscheint das Gewebe wie schleimig entartet.

Es kann nach unserer histologischen Untersuchung wohl kaum ein Zweifel bestehen, daß der von Wollenberg am Naviculare erhobene Befund sich völlig mit dem unserigen am Lunatum deckt.

Die Differenzen sind, glaube ich, einmal in dem verschiedenen Alter der Präparate, vor allem aber in der Verschiedenheit der Deutung begründet. Ich möchte annehmen, daß es sich in beiden Fällen um Vorgänge der Frakturheilung handelt und von einer Osteodystrophia cystica im Sinne von v. Mikulicz nicht gesprochen werden darf.

Das sarkomartige Gewebe, das auch Wollenberg besonders hervorhebt, findet sich hauptsächlich in der Nähe der toten, kernlosen Knochen-

und Knorpelbälkchen und ist nichts weiter, als die Reaktion auf die ungewöhnlich ausgedehnte aseptische Knochennekrose. Die Osteoklasten auf der einen Seite, der Uebergang in osteoides Gewebe und neugebildete Knochenbälkchen auf der anderen Seite, zeigen den abbauenden und aufbauenden Charakter dieses Gewebes, wie er ganz den regenerativen Vorgängen des Knochens nach einer Fraktur entspricht. Auch die Knorpelinseln, die Wollenberg in die Spongiosabälkchen eingesprengt fand, und die in unserem Fall II besonders deutlich, stellenweise auch völlig isoliert vom Knochen sich darstellen, sind, zumal es sich um Faserknorpel handelt, nichts anderes, als Vorstadien neuen Knochens, wie wir sie bei jeder Callusbildung beobachten können.

Die Callusproduktion findet sich in unserem Fall 2 fast ganz in der Spongiosa, weit in die Tiefe reichend, während von einem periostalen Callus hier nichts zu sehen ist. Im Gegensatz hiezu ist im Fall 1 auch das Periost an den regenerativen Vorgängen beteiligt.

Das unmittelbar in das zellreiche produktive Gewebe übergehende, von zum Teil normaler Spongiosa umgebene und die Markräume der radialen Knochenhälfte einnehmende faserige Bindegewebe muß als Narbenbildung aufgefaßt werden. Aus den frischen Befunden von Hirsch und aus der Mitteilung von Axhausen, der zwei Wochen nach einer Naviculare-Fraktur die eine exstirpierte Hälfte des Knochens fast in ganzer Ausdehnung nekrotisch fand, geht hervor, daß es bei dieser Art von Frakturen zu einer an anderen Knochen kaum beobachteten Zerstörung und Nekrotisierung von Knochengewebe kommt. Da kann es denn nicht wundernehmen, daß die regenerative Fähigkeit des kleinen Handwurzelknochens nicht ausreicht, den Defekt zu ersetzen, vielmehr zum größten Teil nur eine bindegewebige Vernarbung stattfinden kann. Wir haben im Gegensatz zu Wollenberg an diesem Gewebe auch keinerlei abbauende Tendenz, außer da, wo nekrotisches Gewebe zu beseitigen war, feststellen können. Die regenerativen, knochenbildenden Prozesse beherrschen das Bild, denen gegenüber resorbierende Vorgänge vollkommen in den Hintergrund treten.

Der mikroskopische Befund läßt unseres Erachtens keine andere Deutung zu, als die, daß bei dem primären Trauma das Lunatum frakturiert und diese Fraktur zum Teil pseudarthrotisch, zum Teil mit einer sehr verzögerten, bzw. unvollständigen Callusproduktion zur Ausheilung gelangt. Die völlige Uebereinstimmung unserer Krankheitsbilder mit dem von Preiser und Wollenberg beschriebenen, sowohl in klinischer und röntgenologischer, wie in anatomischer Hinsicht, berechtigt uns, die gleiche Aetiologie auch für die Affektion des Kahnbeins anzunehmen.

Die schlechte Heilung erklärt sich zwanglos aus der schweren Zermalmung des Knochens, der die Regenerationsfähigkeit eines Carpale nicht in vollem Umfange gerecht werden kann und zum Teil wohl auch aus der durch die exponierte Lage bedingten mangelnden Schonung des verletzten Knochens,

zumal, wie auch K i e n b ö c k und E b e r m a y e r beobachtet, die Fraktur meist primär nur geringe Störungen und rasch vorübergehende Schmerzen verursacht.

Gerade dies letztere Moment, das Mißverhältnis zwischen den ersten Symptomen unmittelbar nach dem Trauma und den späteren Beschwerden, verleiht dem Krankheitsbild etwas Ungewöhnliches und ist die Ursache für die verschiedenen Deutungen, die man ihm gegeben. Die anfänglichen Beschwerden sind meist so geringfügig, daß die Verletzung kaum beachtet wird. So können die Kranken das Trauma völlig vergessen — Patient H. erinnerte sich erst auf eindringliches Befragen eines Falles auf die Hand — und datieren den Beginn ihrer Erkrankung erst vom Eintritt der stärkeren Beschwerden an. Zwischen diesen und dem primären Unfall kann lange Zeit vergehen; so lagen im Falle B. einige Monate, im Falle H. sogar $4\frac{1}{2}$ Jahre zwischen der anscheinend gut verheilten Verletzung und dem Auftreten heftiger Schmerzen. Auch K i e n b ö c k gibt die Dauer des Leidens, bzw. die seit dem beschuldigten Trauma verflossene Zeit mit mehreren Tagen oder Wochen, meist mit mehreren Jahren an.

Hiefür können nur sekundäre Veränderungen verantwortlich gemacht werden, und zwar arthritische Prozesse an der radialen Seite, was sich sehr deutlich an dem älteren unserer beiden Fälle erkennen läßt. Die veränderte Form des Knochens, seine asymmetrische Gelenkfläche und die dauernden Insulte, denen er von seiten des Radius ausgesetzt ist, begünstigen die Entstehung und die Progredienz der chronischen Arthritis. Sie erklärt auch die starken in den Arm ausstrahlenden Schmerzen, wie wir sie ähnlich in Form der Ischias bei dem *Malum coxae senile* zu sehen gewöhnt sind. —

Die B e h a n d l u n g dieser traumatischen Affektion, d. h. der schlecht geheilten Fraktur des Handwurzelknochens, kann nur eine operative sein. Alle anderen therapeutischen Maßnahmen, wie aktive und passive Hyperämie, Ruhigstellung und Gipsverbände blieben völlig erfolglos; allerdings setzte die Behandlung in unseren beiden Fällen erst sechs Monate, bzw. $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung ein.

Ich halte für sehr wohl möglich, daß eine frühzeitige, d. h. sofort nach dem Trauma eingeleitete, längere Zeit durchgeführte Ruhigstellung der verletzten Hand auch bei dieser Art von Fraktur eine Ausheilung bringen und die sekundären Folgezustände verhindern kann.

Die primäre Exstirpation eines gebrochenen Mondbeins, der H i r s c h (S c h n i t z l e r) das Wort redet, halten wir nicht für berechtigt, zumal der Defekt eines Carpal für die Statik des Handgelenks nicht gleichgültig ist und eine gewisse Funktionsbeschränkung nach der Entfernung des Lunatum zurückbleibt.



zumal, wie auch K i e n b ö c k und E b e r m a y e r beobachtet, die Fraktur meist primär nur geringe Störungen und rasch vorübergehende Schmerzen verursacht.

Gerade dies letztere Moment, das Mißverhältnis zwischen den ersten Symptomen unmittelbar nach dem Trauma und den späteren Beschwerden, verleiht dem Krankheitsbild etwas Ungewöhnliches und ist die Ursache für die verschiedenen Deutungen, die man ihm gegeben. Die anfänglichen Beschwerden sind meist so geringfügig, daß die Verletzung kaum beachtet wird. So können die Kranken das Trauma völlig vergessen — Patient H. erinnerte sich erst auf eindringliches Befragen eines Falles auf die Hand — und datieren den Beginn ihrer Erkrankung erst vom Eintritt der stärkeren Beschwerden an. Zwischen diesen und dem primären Unfall kann lange Zeit vergehen; so lagen im Falle B. einige Monate, im Falle H. sogar $4\frac{1}{2}$ Jahre zwischen der anscheinend gut verheilten Verletzung und dem Auftreten heftiger Schmerzen. Auch K i e n b ö c k gibt die Dauer des Leidens, bzw. die seit dem beschuldigten Trauma verflossene Zeit mit mehreren Tagen oder Wochen, meist mit mehreren Jahren an.

Hiefür können nur sekundäre Veränderungen verantwortlich gemacht werden, und zwar arthritische Prozesse an der radialen Seite, was sich sehr deutlich an dem älteren unserer beiden Fälle erkennen läßt. Die veränderte Form des Knochens, seine asymmetrische Gelenkfläche und die dauernden Insulte, denen er von seiten des Radius ausgesetzt ist, begünstigen die Entstehung und die Progredienz der chronischen Arthritis. Sie erklärt auch die starken in den Arm ausstrahlenden Schmerzen, wie wir sie ähnlich in Form der Ischias bei dem *Malum coxae senile* zu sehen gewöhnt sind. —

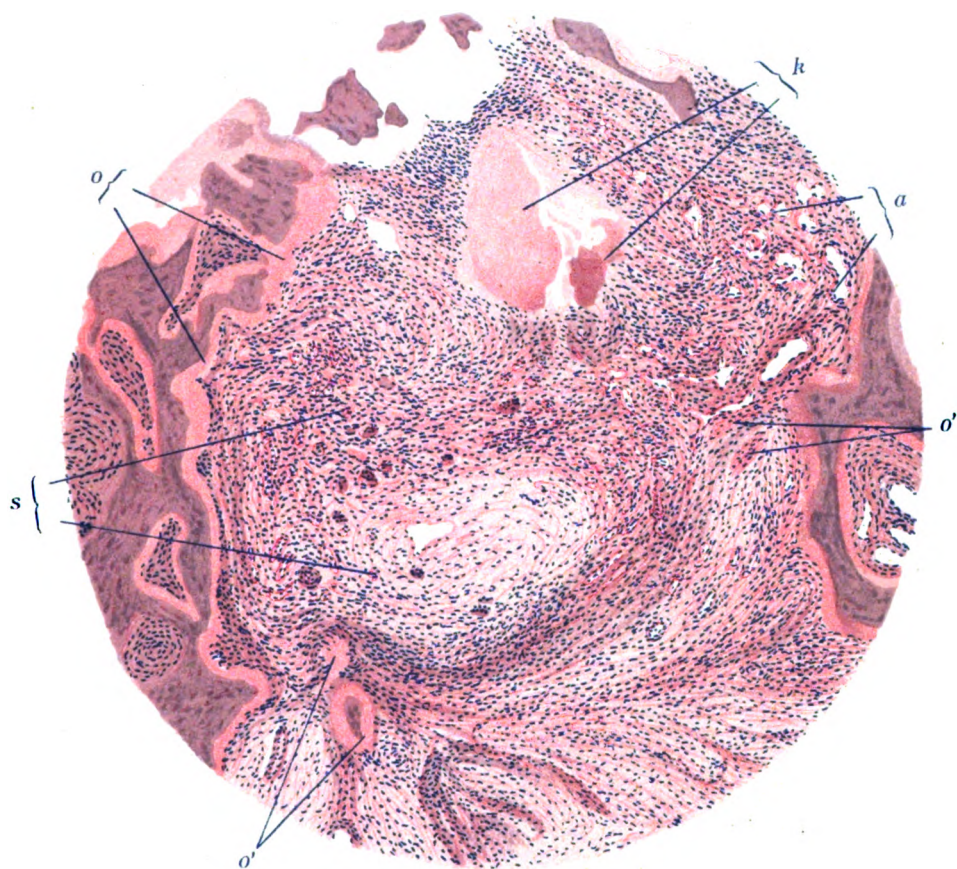
Die B e h a n d l u n g dieser traumatischen Affektion, d. h. der schlecht geheilten Fraktur des Handwurzelknochens, kann nur eine operative sein. Alle anderen therapeutischen Maßnahmen, wie aktive und passive Hyperämie, Ruhigstellung und Gipsverbände blieben völlig erfolglos; allerdings setzte die Behandlung in unseren beiden Fällen erst sechs Monate, bzw. $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung ein.

Ich halte für sehr wohl möglich, daß eine frühzeitige, d. h. sofort nach dem Trauma eingeleitete, längere Zeit durchgeführte Ruhigstellung der verletzten Hand auch bei dieser Art von Fraktur eine Ausheilung bringen und die sekundären Folgezustände verhindern kann.

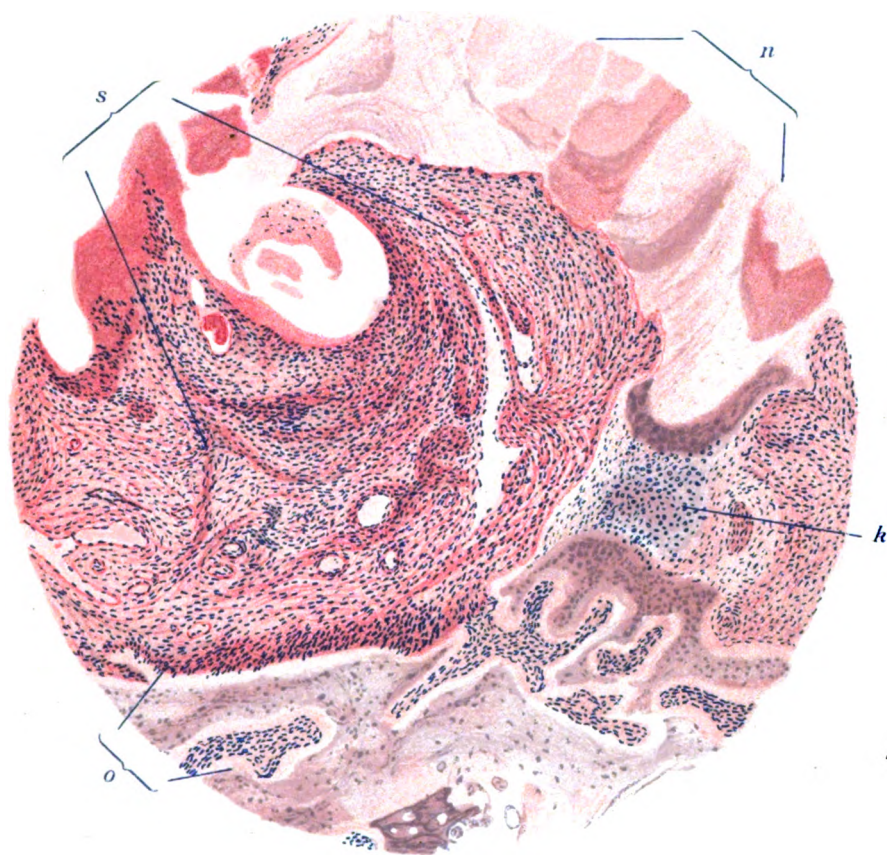
Die primäre Exstirpation eines gebrochenen Mondbeins, der H i r s c h (S c h n i t z l e r) das Wort redet, halten wir nicht für berechtigt, zumal der Defekt eines Carpale für die Statik des Handgelenks nicht gleichgültig ist und eine gewisse Funktionsbeschränkung nach der Entfernung des Lunatum zurückbleibt.











Literatur.

A x h a u s e n, Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94. 1911. — E b e r m a y e r, Verletzungen der Handwurzelknochen. Fortschritte a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. Bd. 12. H. 1. — H i r s c h, Eine besondere Form des Kahnbeinbruchs im Röntgenbilde. Ebenda. Bd. 16. H. 3. — K i e n b ö c k, Ueber traumatische Malacie des Mondbeins und ihre Folgezustände. Ebenda. Bd. 16. H. 2. — P r e i s e r, Eine typische posttraumatische und zur Spontanfraktur führende Ostitis des Os naviculare carpi. Ebenda. Bd. 15. H. 4. — W o l l e n b e r g, Knochencyste im Os naviculare. Berl. klin. W. 1911.

XXVI.

AUS DEM

SAMARITERHAUS ZU HEIDELBERG.DIREKTOR: **EXC. GEH.-RAT PROF. DR. V. CZERNY.****Ein Fall von retroperitonealem Ganglioneurom.**

Von

Ludwig Rapp.

Ein Ganglioneurom oder Neuroma ganglionare, auch Neuroma gangliocellulare genannt, ist eine Geschwulst, die außer neugebildeten Nervenfasern auch Ganglienzellen enthält. Früher glaubte man überhaupt nicht an das Vorkommen echter, vom Nervensystem ausgehender Tumoren, weil das Nervengewebe so wenig regenerations- und proliferationsfähig ist. Noch Virchow hielt es nicht für ausgemacht, „daß an einem ausgebildeten Nerven eine wirkliche gangliöse Neubildung, oder an einem normalen Ganglion durch hyperplastische Vergrößerung das Bild einer echten Geschwulst entstehen kann“. Doch war zu dieser Zeit die mikroskopische Technik wohl noch zu mangelhaft, spätere Untersuchungen von Loretz, Weichselbaum, Borst, Busse, Knaus, M. B. Schmitt, Bruchanow usw. haben allen Zweifel zerstört.

Das Vorkommen derartiger Geschwülste ist verhältnismäßig selten. Seit Virchow sind etwa 36 Fälle beschrieben worden. Noch kleiner ist die Zahl der Fälle, die klinische Symptome verursachten und chirurgisch behandelt wurden; der größte Teil aller Tumoren war Zufallsbefund bei Sektionen. Im ganzen haben etwa nur 9 Fälle wirklich chirurgisches Interesse, und von diesen 9 Operationen hatten nur 5 Erfolg. Unser Fall, der am 23. X. 11 im Samariterhause zu Heidelberg operiert wurde, steht in klinischer und chirurgischer Hinsicht fast einzigartig da, nur der Fall Busse ist in

mancher Beziehung ähnlich oder gleich. Eine Publikation dürfte also wohl angebracht sein.

Der Vollständigkeit halber wollen wir jedoch vorher etwas näher auf die bis jetzt in der Literatur beschriebenen Fälle eingehen. Von diesen scheinen die meisten Tumoren vom sympathischen Nervensystem ausgegangen zu sein. Der Sitz war hierbei ein verschiedener. Einmal saßen die Tumoren retroperitoneal oder retropleural meist linksseitig neben der Wirbelsäule und gingen entweder vom Grenzstrang des Sympathicus oder vom sympathischen Geflecht einer Nebenniere aus, ein anderes Mal fand man sie wieder oberflächlicher in oder unter der Haut häufig multipel auftretend. Doch auch an anderen Stellen, wie Dura mater, Ganglion-Gasseri, Rückenmark, Großhirn usw. hat man solche Tumoren beobachtet. Bei der näheren kasuistischen Beschreibung der Fälle wollen wir auch wesentlich von diesen Gesichtspunkten ausgehen und hierbei die operierten retroserös sitzenden Tumoren, weil sie für unseren Fall besonders in Betracht kommen, besonders ausführlich behandeln.

Von retropleural sitzenden Ganglioneuromen sind nur 2 Fälle in der Literatur bekannt und beide zufällig bei Sektionen gewonnen. Der Fall **L o r e t z** ist überhaupt der erste, der näher beschrieben und sicher als echtes Ganglioneurom erkannt wurde.

Hier handelte es sich um eine 35 j. Frau, die im epileptischen Anfall ad exitum gekommen war. Bei der Sektion fand man einen etwa eigroßen glatten Tumor, der auf der l. Seite in der Höhe des 2. und 3. Brustwirbels saß und von der Pleura überzogen war. Die Länge des Tumors betrug etwa $7\frac{1}{2}$ cm, die Dicke und Breite je $4\frac{1}{2}$ cm. Die Konsistenz war an verschiedenen Stellen verschieden. Außen war er weicher, nach innen aber und hinten, wo er mit dem Knochen in Verbindung stand, wurde er knorpelhart. Er war mit den beiden Wirbelkörpern durch straffe Fasern verbunden. Die 2. Rippe war mit der Geschwulst verbunden, außerdem ragte der Querfortsatz des 2. Brustwirbels in die Geschwulst hinein. Auf einem Durchschnitt konnte man 2 verschiedene Schichten erkennen: Eine äußere etwa $1\frac{1}{2}$ cm dicke von fester Konsistenz und heller Farbe und eine zentrale, die mehr grau und weicher war.

In Zupfpräparaten fand sich in der zentralen Schicht eine große Zahl von Zellen, die als typische Ganglienzellen angesprochen wurden. Sie lagen bald in Haufen zusammen, bald mehr vereinzelt. Außer diesen Ganglienzellen sah man marklose und auch vereinzelt markhaltige Nervenfasern sowie reichlich Kapillaren. Die äußere Schicht war hauptsächlich von Bindegewebe und Gefäßen gebildet und nach hinten von Fett durchsetzt.

L o r e t z hielt die Geschwulst für ein gangliöses Neurom (Gangliom), das mit einer dicken Schicht Bindegewebe, einer Art von Neurilemm umgeben sei. Die Geschwulst glaubte er vom oberen Brustganglion des Sympathicus ausgegangen und war der Ansicht, daß sich der Tumor aus einem normalen Ganglion durch hyperplastische Vergrößerung desselben entwickelt hätte.

Der zweite Tumor, der seinen Sitz ähnlich hatte, ist der von **B o r s t** beschriebene.

Die Geschwulst wurde zufällig bei einer anatomischen Sektion gefunden, Angabe über Geschlecht und Alter des Trägers fehlen. Der Tumor hatte sich ebenfalls hinter der Pleura costalis entwickelt, saß auf der r. Seite neben der Wirbelsäule und war etwa kindskopfgroß, kugelig-oval. Mikroskopisch bestand er aus Faserbündeln, die stark ineinander durchflochten waren. Zwischen den Fasern waren große, längliche, parallel laufende Kerne. Die Fasern bestanden aus meist marklosen Nervenfasern, vereinzelt konnte man auch markhaltige feststellen. Ganglienzellen fanden sich außerdem in jeder Größe und Form, teils einzeln zerstreut, teils in Sternen zusammenliegend. Dabei waren die einen einkernig, andere wieder mehrkernig. Die Ganglienzellen hatten eine kernhaltige Hülle, Nissl'sche Granula fehlten, was B o r s t für eine mangelhafte Entwicklung der Zellen hält. Außerdem zeigten die Zellen noch andere Sonderheiten, auf die ich jedoch nicht näher eingehen kann.

Als Entstehungsort kam ein Spinal- oder ein sympathisches Ganglion in Frage. B o r s t hielt die Geschwulst ausgegangen von einem verlagerten Spinal- oder sympathischen Ganglion.

Eine verhältnismäßig große Zahl von Ganglioneuromen saß retroperitoneal und ging von den Nebennieren aus. Wir wollen hier jedoch zunächst nur die Fälle anführen, die zufällig bei Sektionen gefunden wurden.

B r ü c h a n o w fand bei einer 65 j. Frau bei der Sektion in der Marksubstanz der l. Nebenniere eine kugelige Geschwulst, die etwa 1 cm Durchmesser hatte. Der Tumor war scharf abgegrenzt und ersetzte teilweise die Marksubstanz. Mikroskopisch konnte man auch hier wieder meist marklose dicht durchflochtene Nervenfaserbündel, sowie Ganglienzellen erkennen, die in verschiedener Form und Größe teils einzeln, teils in Gruppen lagen.

Den Ausgangspunkt der Geschwulst verlegt der Verfasser in den Sympathicus und zwar in eines der Ganglien auf der Oberfläche der Nebennierenkapsel.

Hier reiht sich der Fall von W e i c h s e l b a u m an. Es handelt sich um einen 76 j. Mann, der an Pleuritis gestorben war. Die Geschwulst saß auch hier in der Marksubstanz der l. Nebenniere, war etwa kirschgroß, kugelig und hob sich durch ihre süßliche Beschaffenheit und graue Farbe von der Umgebung ab.

Der mikroskopische Bau war ähnlich dem der vorher beschriebenen Fälle. Auch hier fanden sich wieder neben meist marklosen, auch markhaltige Nervenfasern, sowie Ganglienzellen in verschiedener Form und Größe. W e i c h s e l b a u m stellte zum erstenmal die Behauptung auf, die neuentwickelten Nervenfasern seien aus den Zellen und Kernen der S c h w a n n'schen Scheiden entstanden und glaubt, daß auch bei der normalen embryonalen Entwicklung der Nervenfasern den S c h w a n n'schen Scheiden eine Hauptrolle zukomme. Als Ursprungsstelle der Geschwulst nimmt er die im Marke der Nebenniere sitzenden sympathischen Nervenfasern und Ganglienzellen an. Die Entstehung des Tumors hält er für einen hyperplastischen Vorgang.

Dann beschreibt R i b b e r t in seiner Geschwulstlehre noch zwei echte Ganglioneurome, die in der Nebenniere saßen. Der eine Tumor war etwa 5 cm lang und 2 cm dick. Er war ringsum von kleineren und größeren Partien der Nebenniere umgeben, bald der Geschwulst nur aufsitzend, bald in sie eindringend. R i b b e r t war aus diesem Grunde der Meinung, die Geschwulst sei im Innern des Organs entstanden und habe es auseinandergedrängt.

Im anderen Falle hatte der Tumor einen ähnlichen Sitz, war im ganzen aber mehr rund. Mikroskopisch entpuppten sich beide als Ganglioneurome.

Im Oberndorfer'schen Falle wurde die Geschwulst bei einem 12j. Mädchen bei der Obduktion zufällig an Stelle der l. Nebenniere gefunden. Sie war etwa hühnereigroß von ziemlich fester Konsistenz und hatte eine glatte, glänzende graurötliche Schnittfläche. Als äußere Umrahmung hatte sie einen ungefähr $\frac{1}{2}$ mm breiten, gelben Saum, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Nebennierensubstanz erwies. Diese Umrahmung war von dem Haupttumor durch eine kapselartige Bindegewebslage getrennt. Sonst war er im allgemeinen mikroskopisch den vorhergehenden Tumoren ähnlich, doch waren die Nervenfasern meist ganz nackt, nur an einigen wenigen Stellen konnte man Schwann'sche Scheiden nachweisen. Markscheiden fehlten, nur hin und wieder konnte man Myelinfärbung zwischen den einzelnen Fasern erkennen. Die häufig pigmentierten Ganglienzellen waren auch meist ohne jegliches Gerüst. Dieses häufige Vorkommen völlig nackter Achsenzylinder und Ganglienzellen scheint hier besonders bemerkenswert. Oberndorfer hielt die Geschwulst gerade an der Grenze zwischen benigne und maligne.

In einer Dissertation behandelt Hook noch einen Fall von Ganglioneurom der Nebenniere, der zufällig bei einer Sektion eines 14j. Jungen gefunden wurde. Der Tumor war etwa walnußgroß und schob sich scharf umgrenzt in die Nebenniere ein. Mikroskopisch fanden sich Ganglienzellen sowie marklose und markhaltige Nervenfasern. Länge der Geschwulst $4\frac{1}{2}$ cm, Breite 3 cm, Dicke 1 cm.

Wir sehen, daß die Ganglioneurome der Nebennieren nie sehr groß und ausgebildet waren. Auch verursachten sie wohl nie klinische Symptome, weil alle Fälle Zufallsbefunde bei Sektionen waren.

Die Tumoren dieser Art jedoch, die wir jetzt beschreiben wollen und vom Grenzstrang des Sympathicus ausgingen, waren alle durchschnittlich größer und verursachten infolgedessen häufig klinische Symptome. Daher sind auch viele operativ behandelt worden. Wir wollen hier jedoch zunächst auf die nicht operierten eingehen.

Der Tumor, der von M. B. Schmidt beschrieben wurde, gehört vielleicht noch in die Gruppe der Nebennierenganglioneurome.

Es handelte sich um einen 37j. Mann, der an Magencarcinom ad exitum gekommen war. Bei der Sektion fand sich ein etwa mannsfaustgroßer ziemlich kugelig Tumor zwischen l. Niere und Nebenniere neben der Wirbelsäule. Die Länge betrug 8 cm, die Breite je 6 cm. Die l. Nebenniere ließ sich in ihrem oberen Ende leicht von der Oberfläche des Tumors abheben, mit dem unteren Ende hing sie jedoch fest mit ihm zusammen. Die Geschwulst selbst hatte an der Oberfläche eine bindegewebige dünne Schicht, die sich leicht von der Umgebung abtrennen ließ. Der Plexus coeliacus war nicht verändert. Medial hing der Tumor mit dem retroperitonealen Fettgewebe zusammen und es ließen sich hier 2 lange, dünne Nervenfasern bis in die Geschwulst hinein verfolgen.

Mikroskopisch konnte man eine plexusartige Durchflechtung von marklosen Nervenfasern feststellen. Bindegewebe war spärlich, an manchen Stellen fanden sich Rundzellen und Mastzellen. Die aus der Geschwulst heraustretenden Stränge erwiesen sich als Nerven. Ferner fanden sich fast über den ganzen Tumor zerstreut fast ganz pigmentlose Ganglienzellen. — Als Ausgangspunkt der Geschwulst nimmt Schmidt den Plexus suprarenalis an.

Ebenfalls retroperitoneal saß der von Miller beschriebene Tumor. Bei einem 16 Jahre alten Mädchen, das durch Selbstmord gestorben war, fand man bei der Sektion zwischen

Wirbelsäule und l. Niere eine retroperitoneal gelegene Geschwulst, die ziemlich fest mit ihrer Umgebung verwachsen war. Am oberen Pol lag die Nebenniere auf. Der Tumor hatte etwa Nierengröße und war von länglich platter Form.

Mikroskopisch konnte man auch hier wieder Nervenfasern und Ganglienzellen in großer Zahl feststellen. Was uns jedoch besonders in diesem Falle interessiert, ist, daß man medial vom Haupttumor erbsen- bis bohngroße Gebilde fand, die makroskopisch und mikroskopisch als Lymphknotenmetastasen imponierten. Es handelt sich hier um eine Art Malignität, eine Tatsache, die nur noch in den Fällen *Beneke* und *Brossok* eine Parallele findet.

Jakobstal beschreibt noch einen Fall von echtem Ganglioneurom, bei dem die Geschwulst vom Ganglion coeliacum ausgegangen war und Metastasen in der Leber gesetzt hatte.

Mikroskopisch interessant war der Umstand, daß die Ganglienzellhaufen von einem gliaartigen Gewebe mit deutlichen Gliazellen getrennt waren.

Hiermit ist die Zahl der Ganglioneurome, die retroperitoneal saßen und nicht operiert wurden, erschöpft. Die Fälle, bei denen die Tumoren ihren Sitz an verschiedenen Stellen des Körpers hatten, wollen wir nur ganz kurz anführen.

In eine besondere Gruppe kann man hierbei die Fälle *Knaus*, *Soyka* und *Kredel-Beneke* einstellen. Hier handelt es sich um Ganglioneurome, die multipel in oder unter der Haut saßen.

Im Falle *Knaus* waren die Tumoren bei einem 11 j. Mädchen in großer Anzahl über den ganzen Körper zerstreut unter der Haut gelegen. Die Knötchen sollen im 3. Lebensjahre zum erstenmal aufgetreten sein. Die Knoten waren kugelig gegen die Haut und ihre Unterlage verschieblich und ließen an keiner Stelle einen Geschwulststiel erkennen.

Knaus nimmt als Ausgangspunkt solcher Geschwülste auch hier das sympathische Nervensystem an, und zwar die feinen sympathischen Geflechte, die ja überall die Blut- und Lymphgefäße der Haut begleiten.

Soyka fand bei einem 30 j. Manne unter der Haut des Rumpfes und der Extremitäten bis zu faustgroße auf Druck etwas empfindliche Geschwülste, die sich ebenfalls als echte Ganglioneurome erwiesen. Außerdem fanden sich noch bei der Sektion des unter Gehirndruckerscheinungen gestorbenen Mannes an verschiedenen Stellen des Nervensystems größere und kleinere Tumoren. So im Kleinhirn, an den Acusticis, im Rückenmark, an den Nerven der Cauda equina und noch an verschiedenen Stellen der größeren, peripheren Nerven.

Im Falle *Kredel-Beneke* saßen bei einem 5 j. Mädchen eine große Anzahl Geschwülste, etwa 60, über den ganzen Körper zerstreut. Frei waren nur Hände und Füße. Der Umfang der Tumoren schwankte zwischen Stecknadelkopf- und Nierengröße. Dabei machten die Geschwülste keinerlei Beschwerden. Als Ausgangspunkt dieser Ganglioneurome muß auch hier wieder das sympathische Nervensystem angesehen werden.

Die übrigen Fälle kann man eigentlich nach ihrem Sitze weniger in Gruppen einteilen. Sie saßen an den verschiedensten Körperstellen.

So beschreibt *Hagenbach* einen Tumor am Knie eines 35 j., an Lungentuberkulose verstorbenen Mannes. Die Geschwulst saß an der medialen Gelenkkapsel und entpuppte sich als echtes Ganglioneurom.

Etwas größeres Interesse verdient der Fall *Bencke I.* Bei einer 25 j. Frau bildete eine große Geschwulst, hinter der Vagina sitzend, ein ernstliches Geburtshindernis. Nach vergeblichen Extraktionsversuchen mit der Zange mußte man schließlich zur Perforation des Kindes und anschließender Exstruktion schreiten, was ebenfalls mit großer Schwierigkeit verbunden war. Die bei der Sektion gewonnene Geschwulst war etwa kindskopfgroß, füllte das kleine Becken fast völlig aus und lag dem Os sacrum fest an. Der Tumor saß im oberen Drittel der Vagina und war mit derselben, dem Rectum sowie dem Uterus durch Bindegewebe verbunden. Leider war auf nähere Beziehungen mit Nerven nicht geachtet worden. Der mikroskopisch sehr gut beschriebene Tumor stellte sich ebenfalls als echtes Ganglioneurom heraus.

Perls entfernte ein Ganglioneurom des Nervus opticus, das hinter dem Bulbus saß und totale Amaurose verursacht hatte. Ein Tumor, der ebenfalls zum größten Teil aus Ganglienzellen und Nervenfasern bestand, wurde von *Key* beobachtet. Die Geschwulst saß etwa in Pflaumengröße am l. Nasenflügel.

HoeneI publizierte einen Fall von Ganglioneurom der Dura mater bei einem 46 j. Manne. In der Nähe der Fissura orbitalis superior fand er zwei kleine Geschwülste, die etwa kirschgroß und bohngroß anscheinend in die normale Dura übergingen. Die größere Geschwulst war ein papillomatöses Spindelzellensarkom, während die kleinere in ihrem histologischen Bau sowohl Nervenfasern als auch Ganglienzellen erkennen ließ.

Der Fall *Wood* betraf einen 32 j. Mann, der an Tuberkulose gestorben war. Es fand sich bei der Sektion in der Regio submaxillaris und retromandibularis ein etwa mannskopfgroßer Tumor, der bis zur Schädelbasis hinaufreichte. Der mit seiner Umgebung wenig verwachsene Tumor war ebenfalls ein echtes Ganglioneurom.

Die Beobachtung von *Glinzky* betrifft ein 10 j. Mädchen, bei dem sich an der l. Seite des Halses eine Geschwulst befand, die, seit dem dritten Lebensmonat ständig wachsend, heftige Atembeschwerden verursachte. Bei der Operation konnte man keinerlei Verwachsungen mit Nerven konstatieren. Der Tumor bestand im wesentlichen aus Ganglienzellen und Nervenfasern.

Dann beschreibt *Marchand* einen Fall von Ganglioneurom des Ganglion Gasseri bei einem 56 j. Manne.

Im Falle *Vercay* handelt es sich um multiple Ganglioneurome sowohl des zentralen als auch des peripheren Nervensystems. Ein 18 j. Mädchen zeigte erhebliche Störungen von seiten des Gehirns und des Rückenmarks und kam auch schließlich ad exitum. Bei der Sektion fand man allenthalben Tumoren in großer Zahl über das Gehirn, Rückenmark, sowie die größeren peripheren Nerven verbreitet.

Aehnlich dem vorigen ist der Fall *Soyka II.* Hier fanden sich bei einem 20 j. Mädchen Geschwülste am Kleinhirn, Großhirn, am r. N. opticus, im Seitenventrikel, im Rücken-

mark usw. Außerdem saß noch ein apfelgroßer Tumor unterhalb der Nebenniere, der mit dem Sympathicus in Verbindung zu stehen schien.

Der Fall *Soyka III* ist ein altes Sammlungspräparat. Nähere Angaben über den Ursprung fehlen. An der Vorderfläche des Rückenmarks saßen einige kleine Knoten, außerdem waren die Nerven der Cauda equina verdickt. Die beiden N. ischiadici, sowie noch andere periphere Nerven zeigten zahlreiche bis faustgroße Verdickungen. Mikroskopisch fanden sich auch hier Nervenfasern und Ganglienzellen.

In einer Dissertation beschreibt *Katzenstein* einen Tumor des Großhirns. Bei einem jungen Manne, der im epileptischen Anfälle gestorben war, fand sich bei der Sektion ein etwa wälschnußgroßer Tumor, der sich mikroskopisch hauptsächlich aus Ganglienzellen, Nervenfasern und Gliagewebe zusammensetzte. *Katzenstein* gab ihm den Namen: Ganglio-Glioneuroma amyelinicum.

Mit diesen wäre nun die Zahl der Ganglioneurome, die zufällig bei Sektionen gefunden wurden oder sonst wenig chirurgisches Interesse haben, erschöpft. Wir wollen nun zu den für uns wichtigeren Fällen übergehen, bei denen die Tumoren retroperitoneal saßen und operativ angegangen wurden. Hierbei sollen die ohne Erfolg operierten von den mit Erfolg exstirpierten getrennt werden.

Unter den Fällen, die ohne Erfolg operiert wurden, wäre zunächst der Fall *Bencke II* anzuführen.

Es handelte sich hierbei um ein 10 j. Mädchen, das seit 7 Jahren an einer vielleicht kongenitalen Geschwulst im Bauche litt. Der Tumor machte außer beträchtlicher Schwellung und langsamer Zunahme keine weiteren Beschwerden. Manchmal etwas Rückenschmerzen. In den letzten 1½ Jahren soll das Wachstum stärker gewesen sein. Die derbe Geschwulst nimmt fast die ganze obere Hälfte der l. Bauchseite ein, reicht aber auch nach rechts herüber. Auf der Oberfläche konnte man einige knollige Tumoren fühlen, die anscheinend hinter dem Magen saßen.

Man versuchte den Tumor durch Laparotomie zu entfernen, was sich aber als unausführbar erwies. Das Kind kam ad exitum durch Peritonitis. Sektionsbefund: In der Oberbauchgegend wölbt sich von der Retroperitonealgegend her ein mannskopfgroßer Tumor vor, von Pankreas, Magen, Quercolon und Netz überdeckt. Die Aorta liegt in einer Furche an der Hinterseite. Die Unterleibsorgane hatten keine Beziehung zum Tumor. Die Geschwulst besteht aus einem Haupttumor und mehreren Drüsen, die ihr anliegen. Die Oberfläche ist höckrig und sehr fetzig. Es bestand keine Kapsel. An der Vorderseite dringen eine Anzahl Nervenstämmen von Vagusdicke in eine Art Hilus in den Tumor ein. Es hat den Anschein, als ob der Tumor in der Adventitia der nicht komprimierten Aorta liege. Die Geschwulst besteht aus vielfach durchflochtenen Bündeln von grauweißer Farbe und verschiedener Dicke, die schon makroskopisch als Nervenbündel erkannt wurden. Von diesem Flechtwerk setzt sich im vorderen oberen Teil ein straußeneigroßer Ballen ab, von feinem, alveolären, dunkelbraunem weichen Gewebe mit einer hyalinen Kapsel. Die Lymphdrüsen umgeben die V. cava, sind länglich und etwa pflaumengroß.

Mikroskopisch fanden sich Nervenfaserbündel durch lockres Perineurium isoliert, die Nervenfasern selbst zeigten *Schwann'sche* Scheiden in sehr verschiedener Form, spär-

liche Myelinfärbung und Achsenzylinder in allen Stufen der Entwicklung. Die Ganglienzellen waren ebenfalls in allen Bildungsformen zu sehen, und ihre Beschaffenheit deutete hauptsächlich an den alveolär angeordneten Stellen auf ein besonders gesteigertes, schon an Malignität grenzendes Wachstum.

Die Lymphdrüsen erwiesen sich als echt metastatisch erkrankt, und zwar bestanden sie hauptsächlich aus ähnlichen alveolär angeordneten Zellen, wie die letzt beschriebenen des Haupttumors.

Aehnlich verlief der Fall F a l k.

Ein 16 j. Mädchen bemerkte seit einem Jahr, daß der Leib stärker wurde. Zugleich traten bohrende Schmerzen in der Lendengegend auf, namentlich beim Bücken, und wenn sie die Röcke etwas fester band. Bei der Untersuchung fühlte man bei dem wenig entwickelten schwachen Mädchen dicht unter dem 1. Rippenbogen eine über mannsfaustgroße Geschwulst von kugeligem Gestalt, unregelmäßiger, höckeriger Oberfläche und knorpeliger Härte. Sie war auf Druck nicht schmerzhaft aber respiratorisch verschieblich, auch sonst leicht beweglich. Nach links, gegen den Rippenbogen zu, fühlte man einige mit dem Haupttumor in Verbindung stehende Knollen. Man stellte die Diagnose retroperitonealer Tumor (Sarkom).

Bei der Operation wurde ein Laparotomieschnitt bis handbreit über den Nabel gesetzt. Der Tumor lag ganz retroperitoneal und drängte das Colon ascendens tief nach abwärts. Die Auslösung des Tumors nach rechts und hinten gelang anfangs ganz leicht, bis man fand, daß die Geschwulst weiter medianwärts der V. cava dicht anlag. Beim Abpräparieren von dieser trat plötzlich eine heftige venöse Blutung auf, die durch Kompression kaum zum Stehen zu bringen war. Endlich gelang es nach großem Blutverluste zwei kleine Verletzungen der V. cava festzustellen und sie durch seitliche Ligaturen zu verschließen. Die Kranke war in der Zwischenzeit kollabiert. Als sie sich etwas erholt hatte, wurde die Auslösung des Tumors fortgesetzt, wobei erneute Blutungen auftraten. Man brach die Operation ab, die Pat. starb jedoch schon beim Schließen der Wunde.

Bei der Sektion fand man dann, daß der grobknollige und gelappte Tumor retroperitoneal hinter Duodenum, Magen und Colon transversum in der Höhe der beiden Nieren lag. An der Hinterfläche des Tumors erkannte man das Ganglion coeliacum, das mit seinem Körper ganz in die Geschwulst aufgegangen war. Auf dem Durchschnitt bestand der Tumor aus weißglänzendem, derben Gewebe. Der mikroskopische Befund war dem der vorausgegangenen Fälle im wesentlichen ähnlich.

O h s e beschreibt einen Fall von Neuroma gangliocellulare amyelinicum bei einem fünf Jahre alten auffallend blassen Knaben. Man fand bei der Untersuchung die ganze l. Bauchseite von einer Geschwulst vorgewölbt, die Mittellinie um etwa zwei Querfingerbreiten überschreitend, bis in die Gegend der Spina iliaca anterior superior reichend. Bei der Perkussion schloß man auf retroperitonealen Sitz. An der Oberfläche des Tumors waren leichte Einziehungen fühlbar. Bei rechter Seitenlage fiel die Geschwulst um 2 Querfinger Breite nach rechts herüber. Die Urinmenge war nur 300—400 ccm, der Urin aber ohne abnorme Bestandteile. Man stellte die Diagnose auf Tumor der l. Niere oder Nebenniere.

Bei der von M a d e l u n g ausgeführten Operation ging der Schnitt von der Mitte der 12. Rippe bis zum lateralen Drittel des Lig. Pouparti. Bei der Entfernung des Tumors wurde das Peritoneum nicht eröffnet. Die Niere kam nicht zu Gesicht, aber der Ureter wurde freigelegt. Der Junge überstand die Operation gut, aber 20 Stunden später trat plötzlicher

Tod ein ohne besondere Nachblutung. Man führte den Tod auf einen ziemlich ausgeprägten Status thymicus zurück.

Die Geschwulst nahm auch hier wieder ihren Ausgangspunkt vom Sympathicus und zwar entweder von einem Teil des Grenzstranges, oder vom Plexus sympathicus der Aorta.

Hierher gehört noch der Fall **Brossok**. Ein 11 j. Mädchen erkrankte 4 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit Schmerzen in der r. Bauchseite. Sie wurde wegen Appendicitis behandelt, worauf sie nach 14 Tagen Besserung verspürte. Bald darauf traten jedoch neuerlich Schmerzen auf, verbunden mit Obstipation, das Kind magerte ab, wobei sich die Haut eigentümlich gelb verfärbte.

Operation: Schrägschnitt unter dem r. Rippenbogen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegt in der Regio hypo- und mesogastrica ein kindskopfgroßer, anscheinend von der Leber ausgehender Tumor, der unter erheblichen Blutverlusten stumpf aus dem r. Leberlappen ausgelöst wurde. Die Geschwulst hatte sich retroperitoneal gegen die Niere zu entwickelt. Der Tumor wurde rasch exstirpiert, eine nähere Orientierung war jedoch wegen plötzlichen Collapses unmöglich. Das Kind kam am Abend durch einen zweiten Collaps ad exitum.

Bei der Sektion fand man, daß der Tumor von der r. Nebenniere ausgegangen war, die selbst nicht mehr aufzufinden ist. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind bis Faustgröße geschwollen, fühlen sich hart an und ziehen längs der Aorta und V. cava weit hinauf nach der Leberunterfläche. In der Lunge fand man noch kleine metastatische Knötchen.

Makroskopisch konnte man bei dem Haupttumor einen seitlichen, glatten, gelblichen Teil, eine zentrale Partie mit weißen Sprengelungen und ein Feld unterscheiden, das in die Leber einwucherte.

Auch mikroskopisch waren diese Teile verschieden. Die seitlichen Partien bestanden in ihrer Grundsubstanz im wesentlichen aus dichtverschlungenen Nervenfasern, in die unzählige Ganglienzellen von verschiedener Form und Größe eingelagert waren. Die zentrale Partie zeigte ein strukturloses, zerfallenes Gewebe mit einigen Verkalkungen. An vereinzelt Stellen waren noch Ganglienzellen zu sehen. Bei den Lebermetastasen erkannte man das Lebergewebe nur noch aus der charakteristischen Zellanordnung. In den interlobulären Räumen sah man größere und kleinere Rundzellen, große Zellen mit hypochromatischen Kernen und geringen Protoplasmas, sowie polygonale Zellen, die den Ganglienzellen glichen. Auch Riesenzellen konnte man beobachten. An den quer getroffenen Portalvenen konnte man Geschwulstthromben sehen, die reichlich Ganglienzellen enthielten, teils gut erhalten, teils degeneriert. Die retroperitonealen Lymphknoten stellten sich als echte Metastasen des Haupttumors heraus.

Auch hier handelt es sich also um eine maligne Geschwulst, und zwar nimmt der Verfasser, wie auch **Beneke** in seinem Falle an, daß ein vorher benignes Ganglioneurom maligne geworden sei. Die sarkom- oder carcinomartigen Metastasen der Leber waren auf dem Blutwege durch die Portalvenen erfolgt.

Die Fälle, die mit Erfolg operiert wurden, sind folgende.

Zunächst ist hier der Fall **Glockner** anzuführen.

Bei einer 38 j. Frau fühlte man in der l. Seite des Abdomens, etwas oberhalb der Linea innominata eine faustgroße Geschwulst, die verschieblich und druckempfindlich war. Mit den Genitalien stand sie nicht im Zusammenhang. Motilität oder Sensibilitätsstörungen fehlten.

Nach einer medialen Laparotomie fand man einen etwa apfelsinengroßen, beweglichen Tumor, der vom Mesenterium einer Dünndarmschlinge umschlossen, der Wirbelsäule etwas links von der Mittellinie in der Höhe des III. Lendenwirbels aufzusitzen schien. Nach Spaltung des Mesenteriums ließ sich der Tumor leicht aus seinem Bett herauschälen. Hierbei fand sich ein Stiel, der nach der Aorta zugging und Pulsation zeigte. Der Stiel wurde abgeklemmt und abgebunden. In den ersten 2 Tagen hatte Pat. häufig Collapszustände, dann aber erfolgte glatte Heilung.

Auch hier ging der Tumor, der sich mikroskopisch als Ganglioneurom herausstellte, wahrscheinlich vom Sympathicus, und zwar vom Plexus mesenterii aus.

Im Falle *Williamson* handelte es sich um ein 21 j. Mädchen, das schon seit dem 14. Jahre anfallsweise Schmerzen in der l. Becken- und Lendengegend verspürte. Bei der vaginalen Untersuchung fand man links hinten von der Portio vaginalis einen am Kreuzbein fixierten Tumor, gegen den der nach links dislocierte Uterus und das Rectum frei verschieblich war.

Die Operation wurde in Beckenhochlagerung gemacht. Medianer Laparotomieschnitt. Der Tumor saß retroperitoneal an der Vorderfläche des Kreuzbeins. Nach Spaltung und Ablösung des Peritoneums fand sich, daß der Tumor sehr fest mit dem Kreuzbein verbunden war. Er wurde deshalb mit dem Messer in zwei Teile geteilt und dann vom Kreuzbein abgetrennt. Hinter dem Tumor lagen die Plexus sacrales und lumbales. Die Heilung erfolgte ohne besondere Störung.

Die exstirpierte Geschwulst war flach oval und 8 : 12 in den Durchmesser. Die periphere Partie bestand mehr aus myxomatösem Gewebe, während der zentrale Teil von festerer Konsistenz war. Mikroskopisch fand man außer myxomatösem und fibrösem Gewebe sowohl marklose Nervenfasern als auch zahlreiche meist einkernige unipolare Ganglienzellen.

Oelsner veröffentlicht einen Fall von retroperitonealem Ganglioneurom bei einem 20 j. Mädchen. Pat. litt seit 2 Monaten an Schmerzen in der l. Unterbauchgegend, die anfänglich nur abends nach der Arbeit, dann aber öfters und jetzt immer in geringer Intensität bestanden. Stuhl, Urin und Menses normal. Bei der Palpation fühlt man links seitlich vom Nabel einen fast straußeneigroßen Tumor, der sich so weit nach rechts verschieben läßt, daß er rechtsseitig zu liegen kommt. In dieser Lage fühlte man einen Stiel herüber nach der l. Wirbelsäulenseite ziehen. In der Längsachse war er nicht verschieblich. Bei Colonblähung wurde der Tumor undeutlich. Man stellte nach diesem Befunde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf: Retroperitoneal gelegener Tumor, vielleicht ein Fibrolipom.

Operation: Durch einen 18 cm langen Schnitt am lateralen Rectusrand wird der Tumor bloßgelegt, das Colon wird lateralwärts geschoben und an der hinteren Bauchwand das Peritoneum parietale gespalten. Die Exstirpation des gut abgekapselten Tumors kann gut ohne Blutverlust vollendet werden. Deckung des peritonealen Defekts, Bauchnaht. Am 7. Tage Entfernung der Nähte. Tags darauf Schmerzen in der r. Bauchseite. Am 10. Tage noch eine Appendixoperation mit glatter Heilung. Die excidierte Geschwulst war eiförmig, von straußeneigröÙe und besaß eine ausgesprochene Kapsel. Mikroskopisch bestand die Hauptmasse aus marklosen und markhaltigen Nervenfasern sowie aus in Gruppen angeordneten Ganglienzellen. Eine ausführliche mikroskopische Beschreibung lieferte *Wegelin* (Ziegler's Bei-

träge B. 46. 2. H.). Ihren Ausgangspunkt nahm die Geschwulst wahrscheinlich von einem Ganglion des Bauchsympathicus.

Chirurgisch sehr interessant ist der Fall **Braun**. Bei einem 6½ j. Mädchen wölbte die sehr große Geschwulst den l. Rippenbogen etwas vor, reichte nach der r. Seite bis über die Mittellinie heraus und füllte mit ihrem unteren Pole die l. Darmbeingrube fast aus. Eine spezielle Diagnose wurde nicht gestellt.

Bei der Operation mußte die Aorta, die mit ihrer Adventitia völlig in den Tumor eingegangen war, quer reseziert und dann die beiden Enden wieder genäht werden. Hierbei kam zum erstenmal die **Carrel-Stich'sche Naht** zur Anwendung. Operation und Heilung verliefen ohne Störung.

Der Tumor war fast kugelförmig und mit einer Größe von 17 : 15 : 14 und einem Gewicht von 1900 g nächst dem Falle **Beneke II** das größte bis jetzt beobachtete Ganglioneurom. Nach der Ansicht **Braun's** ging die Geschwulst vom Bauchsympathicus aus.

Der folgende Fall **Busse-Kredel** hat für uns ganz besonderes Interesse, weil er von allen in der Literatur beschriebenen Fällen unserem in vieler Beziehung am ähnlichsten ist.

Ein 4 Jahre alter Junge hatte in den ersten Lebensjahren geringe Bewegungsstörungen der Beine und außerdem eine Blasenschwäche. Später erst entdeckte man eine langsam wachsende Geschwulst in der l. Lendengegend. Sonst bestanden keine Entwicklungsstörungen.

Bei der Untersuchung (**Dr. Kredel**) fand man links hinten neben der Wirbelsäule zwischen Haut und Rippen einen gänseeigroßen, derben Tumor, der unverschieblich in der Gegend der XII.—VII. Rippe saß. Nach unten setzte sich die Geschwulst in die Lendengegend fort, füllte fast das ganze große Becken aus und reichte nach oben weit unter den Rippenbogen. Medial legte er sich dicht der Wirbelsäule an. Die Oberfläche war derb und glatt. An den Beinen bestand links Lähmung des *Musc. tibialis anticus* und *Extensor digitorum communis*. Die übrigen Muskeln waren frei. Rechts war gelähmt: *M. iliopsoas*, *sartorius*, *quadriceps*, die Adduktoren und Einwärtsroller des Femur, *M. tibialis anticus*, *Extensor digit. communis* und schwach die *Flexores cruris*, also die ersten vier und die erste Hälfte des 5. Lumbalsegments. Sakralsegmente waren frei. Links bestand in den gelähmten Muskeln keine foradische oder galvanische Erregbarkeit mehr, rechts war sie nur herabgesetzt. Patellareflexe beiderseits nicht auslösbar. Rechts Oberschenkel stark außenrotiert und abduziert, beide Füße in Spitzfußstellung.

Die Diagnose lautete: Fibrom oder Neurom mit Beteiligung der Medulla, und zwar geringe Kompression derselben (keine Sensibilitätsstörung!).

Bei der Operation (**Kredel**) wurde der größte Teil des Tumors, 760 g, entfernt. Ein gänseeigroßer Rest mußte wegen Collaps zurückgelassen werden. Die Heilung erfolgte glatt, es stellte sich sogar bei einer von **Kredel** angestellten Nachuntersuchung heraus, daß die Blasen- und Mastdarminstörungen, sowie die Lähmungen des r. Oberschenkels ganz verschwunden waren. Die *M. tibiales*, sowie die Extensoren der beiden Unterschenkel waren beiderseits noch gelähmt. Von dem zurückgelassenen Geschwulststück war nichts mehr zu fühlen, der Knabe hatte sich gut entwickelt.

Die Geschwulst, die sich mikroskopisch als Ganglioneurom mit marklosen und markhaltigen Nervenfasern sowie Ganglienzellen in verschiedener

Form entpuppte, hielt B u s s e ausgingen von einem Ganglion des Lendengeflechts des Sympathicus. Er nahm an, die Neubildung sei in ihrer Weiterentwicklung immer dem Sympathicus gefolgt und habe so gewissermaßen eine geschwulstartige Degeneration eines größeren Abschnittes des Grenzstrangs verursacht.

Als Grund für die Lähmungserscheinungen glaubte B u s s e Folgendes annehmen zu dürfen: „Die Lähmungen können nicht nur durch Kompression der gemischten zuführenden Nerven des Plexus lumbalis et sacralis erklärt werden, denn die Lähmungen auf der rechten Seite, wo gar keine Geschwulst saß, sind viel ausgedehnter als die der linken Seite. Auch müßten dann Sensibilitätsstörungen bestehen. Der Umstand nun, daß die am meisten betroffenen Muskeln (tibialis ant. und extens. digit. commun.) absolut symmetrisch getroffen sind, läßt auf eine Lähmung im Rückenmark schließen. Es wäre denkbar, daß die den Sympathicus betreffende geschwulstige Degeneration sich auch auf die zu den Rückenmarksnerven hinziehenden Anastomosen fortgesetzt hätte, und daß dann hierdurch entweder die Nervenwurzeln als solche geschädigt worden sind, oder daß sich im Rückenmark selbst, besonders in den Vorderhörnern, sekundäre Degenerationen ausgebildet haben, die ihrerseits zu einer Degeneration der Wurzeln geführt haben. Der Degenerationsherd im Rückenmark wäre in diesem Falle höchstwahrscheinlich im V. Lumbalsegment zu suchen (motor. Zentrum für Tibialis anticus und Extens. digit.). Die Herabsetzung der Erregbarkeit auf der rechten Seite könnte ebenfalls als eine vielleicht weniger weit gediehene Degeneration ihrer Zentren im V. und VI. Lumbalsegment angesehen werden.

B u s s e hielt seinen Tumor in mancher Beziehung von den vorhergehenden verschieden, durch seine Größe, die Lähmungserscheinungen und durch die rankenneuromartige Ausdehnung am Sympathicus.

Nach dieser etwas schematisierten Literaturangabe wollen wir nun zur Beschreibung unseres eigenen Falles schreiten und hierbei zunächst etwas aus der Anamnese und Krankengeschichte vorausschicken.

Eigener Fall. Karl E., 4 Jahre alt.

Es besteht keinerlei hereditäre Belastung. Mit 3½ Jahren war der Junge einmal kränzlich und schwächlich (Darmkatarrh und ca. 18 Wochen lang Keuchhusten). Im September desselben Jahres bemerkte die Mutter, daß das Kind die Beine nicht mehr so recht bewegen konnte. Seit dieser Zeit war das Kind stets bettlägerig. Es konnte jedoch sitzen. Die Nahrungsaufnahme war gut. Stuhl und Urin gingen ins Bett. Im Januar 1909 trat ein Geschwür in der l. Hüfte auf, das allmählich größer wurde. Gleichzeitig bestand ein Genitaldecubitus, der manchmal stark eiterte. Der Decubitus wurde einmal operativ angegriffen.

Befund (8. VIII. 11) bei der Aufnahme in die Luisenheilstalt: Sehr kräftiger Junge mit gutem Fettpolster. Körpergewicht 10 900 g, Brustumfang 51, Kopfumfang 50. Es besteht eine komplette Lähmung der unteren Extremitäten. Die Füße stehen in Varo-Equinus-

stellung. Keine Spur von Beweglichkeit. Fußrücken etwas ödematös, hochgradige Sensibilitätsstörungen, rechts nur am Unterschenkel, links das ganze Bein betreffend. Patella und Fußsohlenreflexe nicht vorhanden. Hochgradige Diastase der Bauchmuskeln. Beim Aufrichten tritt eine starke Lordose auf, verbunden mit einer Abknickung an den Lumbalwirbeln, was wohl durch eine Lähmung der Rückenmuskeln zu erklären ist. Obere Extremitäten sind ganz frei, es besteht eine Incontinentia urinae et alvi. Am Perineum ist ein Gewebsdefekt, der trichterförmig alle Schichten bis zum Tuber ischii durchsetzt. Die Hautränder sind fast gereinigt, geringe Granulationen. In der Tiefe schmieriger Belag. Breite des Defekts 8 cm. Zahlreiche Narben am Oberschenkel (alte Ulcera). Sensorium völlig normal, spricht ganz gut und versteht meist alles was man ihm sagt. Die gelähmten Beinmuskeln sind sehr schlaff, besonders die Strecker. Die Beuger mehr in Kontrakturstellung. Große Drüsenpakete in der Inguinalgegend.

Man fühlt in der Unterbauchgegend eine Reihe von Tumoren, von denen der eine sicher die gefüllte Blase darstellt. Links neben der Blase noch ein derber, länglicher ca. 2 fingerbreiter Tumor zu fühlen, ferner gefüllte Darmschlingen. Enorme ödematöse Schwellung des Penis. Decubitusulcera am Hodensack. Urin träufelt dauernd ab. Am Rücken rechts besteht eine starke Vorwölbung, die zur Hälfte über dem Rippenbogen liegt und von weicher Konsistenz und nicht fluktuierend ist.

15. VIII. 11: Der Defekt ist wesentlich kleiner geworden, besonders in der Tiefe des Trichters. — 6. IX. 11: Vergebliche Punktion des Rückentumors an mehreren Stellen. — 16. IX. 11: Probeexcision. Man diagnostizierte einen jedenfalls malignen Misch tumor rechts von der Wirbelsäule. Die klinische Hauptdiagnose lautete: Querschnittsmyelitis.

Das Kind wurde dann am 10. X. 11 in das Samariterhaus zu Heidelberg verbracht, wo es am 23. X. 11 von Geheimrat Prof. Dr. Czerny operiert wurde.

Querschnitt am Rücken in der alten Narbe der Probeexcision. Der Tumor erscheint sofort nach der Spaltung der Fascia sacrolumbalis, an der er adhärirt. Lateralwärts, ziemlich gut abgrenzbar, geht er nach oben in den letzten und vorletzten Intercostalraum und nach unten bis an den Darmbeinkamm zapfenförmig in die Tiefe. Diese Tumorpartie kann erst durch einen T-förmigen Schnitt, der senkrecht zum ersten die Haut spaltet, freigelegt werden. Es zeigt sich dann, daß der Tumor an der vorderen und hinteren Seite der Wirbelsäule breitbasig festsitzt und die Processus spinosi sowie die Wirbel einschließt. 2 Proc. transv., zwischen denen der Tumor bis auf die Dura in die Tiefe reicht, werden abgetragen und sodann der Tumor bis auf einen der Wirbelsäule am unteren Pole ansitzenden Rest entfernt. Dabei wurde eine verdickte Stelle der Dura reseziert. Leptomeningen und Rückenmark waren frei. Letzteres offenbar nur komprimiert. Verschuß der Dura durch Naht, sodann Ablösung der Geschwulst vom Darmbeinkamm und schließlich auch von der dicht benachbarten Niere. Hautnaht bis auf Gummidrainage.

Verlauf nach Ueberwindung des Shocks glatt. Heilung ebenfalls ohne besondere Störung. — 18. I. 12: Fulguration des keine Heilung zeigenden Decubitus. — 26. I. 12: Angina. Decubitus und die ulcerierenden Stellen am Penis scheinen in letzter Zeit eine stärkere Tendenz zur Granulation zu zeigen. Die Beine können etwas besser bewegt werden, jedoch besteht immer noch Incontinentia urinae et alvi. Entlassung am 8. II. 12 nach Hause.

Wiederaufnahme in der Luisenheilanstalt am 22. IV. 12. Gutes Aussehen, mäßiger Ernährungszustand, ziemlich munter. Muskulatur beider Unterschenkel stark atrophisch, Füße in Spitzfußstellung. Beim Versuch, mit starker Unterstützung zu stehen, werden nur die Zehen aufgestellt und in dieser Stellung Vorwärtsbewegungen der Beine ausgeführt. Beim Stehen und Sitzen starke Lordose. Im Liegen werden die Beine im Hüft- und Kniegelenk

etwas ungeschickt bewegt. Bewegungen der Füße sind ganz unmöglich. Sensibilität am l. Beine bis zum Rumpfe hin aufgehoben, am rechten nur bis zum Kniegelenk. Am Rumpfe Hyperästhesie. Patella-Bauchdecken-Scrotalreflex positiv.

Elektrische Untersuchung: An beiden Unterschenkeln reagieren die Mm. tibialis ant., Extensor hallucis, Extensor digitorum communis fast nicht auf den galvanischen Strom. Bei beiden Peronei ist die Zuckung vom Muskel aus träger als die vom Nerven aus. Auch scheint die Zuckung vom Quadriceps bei direkter Richtung der Muskeln eine träge zu sein.

Starker trichterförmiger, bis auf die tiefen Schichten der Muskulatur gehender Decubitus in der l. Adduktorengegend. Alle Gewebe daselbst schmierig eitrig belegt. Penis stark angeschwollen, an seinem distalen Ende ebenfalls tiefer eitriger Decubitus. Urin und Stuhl werden unwillkürlich entleert.

Beim Verbinden werden keine Schmerzen geäußert. In der Lumbalgegend eine kreuzförmige Operationsnarbe. Die Rückenmuskulatur scheint an dieser Stelle unterbrochen zu sein. Es besteht kein lokales Recidiv. Abdomen groß, ziemlich schlaff, Rectusdiastase. Milz und Leber vergrößert. In der Unterbauchgegend fühlt man einen länglichen fingerdicken Tumor, auf den ein zweiter nach oben aufgesetzt zu sein scheint. Es macht den Eindruck, als ob der Tumor auf Druck schmerzhaft wäre.

24. IV. 12: Tumor trotz reichlicher Stuhlentleerung unverändert. — 26. IV. 12: Keine Aenderung, Decubitus reinigt sich. — 28. V. 12: Decubitus rein, etwas kleiner. — 27. VI. 12: Annähernd gleicher Befund wie oben. Tumoren, die sicher keine Kottumoren sind, nicht größer geworden.

Die excidierte Tumorpartie war von länglicher, unregelmäßiger Gestalt, 9 cm lang und durchschnittlich 4 cm breit. Das Gewicht betrug 60 g. Das Tumorgewebe war von grauweißer Farbe, machte im ganzen einen faserigen Eindruck und hatte eine derb elastische Konsistenz. Die Oberfläche war höckerig und zerfetzt. Eine Kapsel konnte man nicht nachweisen.

Zur mikroskopischen Untersuchung nahm ich Tumorstücke aus verschiedenen Regionen und färbte die Schnitte nach den Methoden von van Gieson, Bielschowsky, Lenhossek und Benda-Weigert.

Bei der van Giesonfärbung war auffallend, wie schlecht sich am Rande des Präparates das Tumorgewebe vom Muskelgewebe abgrenzte. Der Tumor drang in regelmäßigen Zügen in die Muskulatur ein. Das Bild ist ähnlich dem eines vordringenden malignen Tumors. Im Tumorgewebe selbst treten hauptsächlich hellgelbe Herde hervor, die scharf gegen ein mehr braunrötliches Bindegewebe abgetrennt waren. Bei stärkerer Vergrößerung konnte man in diesen Herden Ganglienzellen erkennen, die in einem fein netzigen Gewebe verstreut eingelagert waren. Die Ganglienzellen sah man in verschiedener Größe, ein und mehrkernig und manchmal mit Ausläufern versehen. Das netzartige Gewebe in diesen Zellinseln hatte ein gliartiges Aussehen, und zwar konnte man viele Kerne beobachten, während scharf voneinander abgegrenzte Zellen nicht zu erkennen waren. Es handelt sich also um Inseln bestehend aus einer Art Gliagewebe, in das nervöse Bestandteile eingelagert sind. Aber auch im Bindegewebe ließen sich überall Ganglienzellen nachweisen. An anderen Stellen fand man neben mehr faserigem Gewebe auch solches, das Ringe bildete, die manchmal Hohlräume oder Vacuolen einschlossen. Das Fasergewebe ist hier jedenfalls als collagenes Bindegewebe aufzufassen, während die Ringe aber querdurchschnittene Nervenfasern darstellen. Auch konnte man mehr längliche röhrenartige Gebilde sehen, die ebenfalls als Nervenfasern, aber im Schnitt anders getroffen, aufzufassen sind. An einer Stelle konnte man deutlich beobachten, wie von einer oben beschriebenen glianeurogenen Gewebsinsel Nervenfasern ausgin-

gen, um sich in dem Bindegewebe zu verbreiten. Durch das Präparat zogen außerdem noch Züge von parallel gewellten, mit großen Kernen versehenen Muskelsehnen.

Bei der Bielschowski'schen Kresylviolett-färbung konnte man wieder die unscharfe Grenze zwischen Tumor und Muskelgewebe feststellen. Am Rande waren grobe Nervenbündel im Quer- und Längsschnitt zu sehen. Das reichliche collagene Bindegewebe war hier mehr hellviolett gefärbt und wies viele Plasmazellen mit großen Kernen auf. Das Tumorgewebe färbte sich blau, besaß eine faserige bis netzige Struktur und war reich an Gefäßen und Zellen. Besonders treten die Ganglienzellen hervor mit großen Kernen und Kernkörperchen, sowie manchmal mit Ausläufern versehen. Manche Ganglienzellen hatten eine scharf abgegrenzte kernhaltige Hülle und mehrere Kerne, wie man es ähnlich bei den Ganglien des sympathischen Systems findet. In den Ganglienzellen konnte man öfters deutliche Vacuolen beobachten, die das Protoplasma verdrängten und wohl infolge degenerativer Prozesse entstanden sind. Dies war neben einer eigenartigen netzförmigen Struktur der Ganglienzellen in diesem Präparate besonders auffällig. Dann fanden sich noch zahlreiche Spindelzellen, die entweder als Bindegewebszellen oder Zellen der Schwann'schen Scheiden aufzufassen sind. Ein genaues Urteil hierüber konnte man in diesem Präparate nicht fällen. Außerdem waren noch Rundzellen über das ganze Präparat zerstreut. Auch hier verliefen wieder die oben erwähnten langen, parallelen Muskelsehnenzüge durch das Präparat.

Im Lenhossék'schen Präparate konnte man ebenfalls wieder die oben beschriebenen Muskelsehnenzüge, das Bindegewebe und die Zellinseln erkennen. Besonders ausgeprägt war hier die eigenartige netzförmige Struktur der Ganglienzellen. Nissl'sche Granula waren nicht deutlich zu erkennen, ebenfalls keine Pigmentierung, was ja bei der Jugend des Pat. nicht zu verwundern ist.

Nach der von Benda modifizierten Weigert'schen Markscheidenfärbung nahmen wohl einzelne grobe Nervenfasern die Markscheidenfärbung an, sonst konnte man aber keine deutliche Myelinreaktion nachweisen.

Die Neurofibrillenfärbung ist nach Ramon y-Cajal wohl an manchen Stellen gelungen, aber die Färbung ist nicht gut ausgeprägt, was wohl an der langen Fixierung in Formol gelegen sein kann.

Es handelt sich also in unserem Falle ohne Zweifel um ein echtes Ganglioneurom, denn der Tumor besitzt Ganglienzellen und Nervenfasern in großer Zahl. Doch finden sich noch andere Gewebe, wie Muskelsehnenzüge, collagenes Bindegewebe und eine Art Glia. Man könnte also hier von einem Misch tumor sprechen. Daß es sich um eine echte Neubildung handelt, geht aus der Größe und den klinischen Erscheinungen zur Genüge hervor. Als Ausgangspunkt der Geschwulst wird man auch hier wohl den Grenzstrang des Sympathicus anzunehmen haben. Nähere Beziehung zu irgend welchem Organe ließ sich bei der Operation nicht nachweisen. Ebenfalls war von einwandfreien Metastasen nichts zu sehen. Es läßt sich also schwer sagen, ob der Tumor in die Gruppe der benignen oder malignen Neubildungen gehört. Als malignes Symptom könnte man höchstens das oben beschriebene infiltrierende Wachstum anführen, aber beweisend ist diese Tatsache nicht.

Die Lähmungen an den unteren Extremitäten scheinen, wie auch im

Falle **Busse-Kredel**, nur durch Hineinwachsen der Geschwulst in die Intervertebrallücken der Lumbal- und Sacralsegmente der Wirbelsäule und Druck auf das Rückenmark entstanden zu sein. Nähere Beziehungen zum Rückenmark bestanden nicht, nur an einer Stelle war der Tumor etwas mit der Dura verwachsen.

Als Grund für den Rückgang der Lähmungserscheinungen muß man wohl annehmen, daß durch die Exstirpation der Tumorpartie der Druck auf die Medulla nachließ, und sich infolgedessen die geschädigten nervösen Elemente bis zu einem gewissen Grade wieder erholen konnten. Daß die Lähmungen noch weiter zurückgehen, gar so, daß der Junge die Beine gebrauchen kann, ist kaum anzunehmen, zumal noch ein großes Stück des Tumors bei der Operation zurückgelassen werden mußte.

L i t e r a t u r.

- 1) **Axel Key**, Neuroganglioma verum peripher. Hygiea 1879. (Ref. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1888, Bd. I, S. 299.) — 2) **Beneke**, Zwei Fälle von Ganglioneurom. Ziegler's Beiträge Bd. 30, 1901, S. 1. — 3) **Borst**, Verhandlungen d. phys. med. Gesellschaft in Würzburg vom 28. X. 1897. (Ref. in d. Berl. klin. W. 1897, S. 1063 und Geschwulstlehre 1902.) — 4) **Braun**, Ueber Ganglioneurom. Resektion und Naht der Bauchaorta. Arch. f. klin. Chir. Bd. 86, 3. Heft. — 5) **Bruchanow**, Zur Kenntnis der primären Nebennierengeschwülste. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 20, S. 40. — 6) **Busse**, Ein großes Neuroma gangliocellulare d. Nerv. sympath. Virchow's Archiv Bd. 150 und **Kredel**, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 67, S. 239. — 7) **Falk**, Untersuchungen an einem wahren Ganglioneurom. Ziegler's Beiträge Bd. 40, 1907. — 8) **Glinksky**, Ueber Ganglioneurome nebst Beschreibung eines Falles. (Ref. im Zentr. f. Chir. 1906.) — 9) **Glockner**, Fall von Neuroma verum amyelinicum d. Bauch-sympathicus. Arch. f. Gynäkolog. 1902, Bd. 63. — 10) **Hagenbach**, Ganglioneurom d. Kniegelenksgegend. D. Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. 49. — 11) **Haenel**, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten. — Neuroganglioma verum amyelinicum. Arch. f. Psych. Bd. 31, 1899, S. 491. — 12) **Jakobsthal**, Diskuss. z. Vortrag von Riesel, Verh. d. d. path. Ges. 1909, Bd. 49. — 13) **Katzenstein**, Zur Frage der Ganglioneurome im Anschluß an einen Fall von Ganglioglioneurom des Großhirns. Diss. Würzburg 1910. — 14) **Knaus**, Zur Kenntnis der echten Neurome. Virchow's Arch. Bd. 153, S. 29. — 15) **Kredel** und **Beneke**, Ueber Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripheren Nervensystems. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 153, S. 29. — 16) **Loretz**, Fall von gangliösem Neurom. Virch. Arch. Bd. 49, S. 435, 1870. — 17) **Marchand**, Beitr. z. Kenntnis d. Geschwülste d. Gangl. Gasser's, Festschr. f. Rindfleisch 1907. — 18) **Miller**, Fall von metastasierendem Ganglioneurom. Virchow's Arch. Bd. 191, S. 41. — 19) **Oberndorfer**, Zur Frage der Ganglioneurome. Ziegler's Beitr. Bd. 41, 1907, S. 269. — 20) **Oelsner**, Fall von retroperit. Ganglioneurome. Münch. med. W. 1. XII. 1908. — 21) **Ohse**, Das retroperit. Ganglioneuroma. Bruns' Beitr. Bd. 50, 1906, S. 667. — 22) **Perls**, Wahres Neurom des N. opticus. Arch. f. Ophthalmol. — 23) **Ribbert**, Zwei Ganglioneurome in der Nebenniere. Geschwulstlehre S. 322, 1904. — 24) **Riesel**, Multiple Ganglioneurome d. Gasser'schen Gangl. u. d. Hirnnerven. — 25) **Rosenbach**, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1882, Bd. 1, S. 134. — 26) **Schmidt**, Ganglien-

zellenhaltiges wahres Neurom d. Sympath. Virchow's Arch. Bd. 155, 1899. — 27) S o y k a, Bau und Stellung der multiplen Neurome. Viertelj. f. prakt. Heilk. 135, 1877. — 28) V e r o c a y, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nerv. Apparat. — 29) W e i c h s e l b a u m, Gangliöses Neurom d. Nebenniere. Virch. Arch. Bd. 85, S. 554, 1881. — 30) W e g e l i n, Ganglioneurom d. Sympath. Ziegler's Beitr. 1909, Bd. 46. — 31) W i l l i a m s o n, Retroperitoneal tumor connectet with sacral plexus. Brit. med. Journ. 1899. — 32) W e g e l i n, Histolog. Beschreibung des Falles Oelsner. Ziegler's Beitr. Bd. 46, Heft 2, 1909. — 33) W o o d, Ganglioneurom d. rechten Halssympathicus. Prag. med. W. 1906, S. 646. — 34) H o o k, Ganglioneurom. d. Nebenniere. Diss. Heidelberg 1911.

XXVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FREIBURG i. Br.**DIREKTOR: GEH. HOFRAT PROF. DR. KRASKE.****Ueber Rectumcarcinome.****Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den metastatischen Darmcarcinomen.**

Von

Privatdozent Dr. Johannes Oehler,

erstem Assistenten der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen und Taf. VII—VIII.)

Die nachfolgende Mitteilung umfaßt die in den Jahren 1897—1908 in der **Freiburger Chirurgischen Klinik** behandelten Fälle von **Mastdarmkrebs** und schließt sich damit eng an die frühere, anno 1897 veröffentlichte Statistik der hier behandelten Mastdarmkrebse aus den Jahren 1884/85—1896 an, welche Herr Professor **Kraske** selbst im Jahre 1897 in seinen „Erfahrungen über den Mastdarmkrebs“¹⁾ zusammengestellt hat.

Seit dieser Zeit sind 16 Jahre dahingegangen, die Literatur über die chirurgische Behandlung des Mastdarmkrebses ist außerordentlich angewachsen, zahlreiche neue Vorschläge sind gemacht worden, welche teils neue Verfahren, teils Verbesserungen resp. Modifikationen der bisherigen Operationsmethoden darstellen sollten. Unsere Operationsmethode, „die **sacrale Methode**“, ist dadurch im ganzen wenig berührt worden. Auch heute noch stellt die Einführung der „sacralen Methode“ die wichtigste Etappe in der Entwicklung der Mastdarmchirurgie, soweit sie den Mastdarmkrebs betrifft, dar; auch heute noch, $\frac{1}{4}$ Jahrhundert nach ihrem Aufkommen, steht sie nicht nur hier, an ihrer Geburtsstätte, sondern auch an vie-

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 183/184. (1897).

len andern Kliniken in und außerhalb Deutschlands als die „typische“ Operationsmethode oder die „Operation der Wahl“ für die Mehrzahl der Rectumcarcinome in Anwendung, und zwar in der Hauptsache in der Form, in der sie ursprünglich angegeben wurde.

Wenn die Operationsstatistik der Mastdarmkrebse sich nur in langsamer Aufwärtsbewegung oder Besserung befindet, so ist der Grund weniger darin zu suchen, daß die Methode unzureichend wäre, als darin, daß die Grenzen der Operabilität im Laufe der Jahre viel weiter gesteckt worden sind, daß in vielen Fällen die Heilung durch Operation noch angestrebt wurde, wo man früher von vornherein darauf verzichtet hätte, und ganz besonders darin, daß die Mehrzahl dieser Carcinomkranken leider auch heute noch erst in chirurgische Behandlung kommt, wenn die Möglichkeit einer Radikalheilung durch operativen Eingriff zum mindesten sehr fraglich erscheint. Die Schuld liegt nur selten am behandelnden Arzte, obwohl auch hier eine Frühdiagnose durch Unterlassen der Digitaluntersuchung noch bisweilen verpaßt wird, mehr noch an dem Kranken, der den Anfangssymptomen zu wenig Bedeutung beimißt. — Es liegt das in der Natur des Leidens, daß es Monate und Jahre lang so gut wie symptomlos verlaufen kann und erst bei stärkerer Ulceration oder Stenosierung des Darmrohres den Kranken zum Arzte treibt.

Und doch kann gerade bei diesem relativ gutartigen Carcinom, das in der Mehrzahl der Fälle jahrelang ohne Organmetastasen, höchstens mit Metastasen in den regionären Lymphdrüsen verläuft, eine frühzeitige chirurgische Therapie unendlichen Segen stiften.

In unserer Klinik kamen in den Jahren 1897—1908 rund 230 Fälle von Rectumcarcinom zur Beobachtung. Von diesen wurden 179 Fälle radikal operiert. Das entspricht einem Prozentsatz der Operabilität von ca. $77\frac{1}{2}\%$. Einen ähnlichen Prozentsatz weist unsere frühere Statistik auf, wo von rund 110 Fällen von Rectumcarcinom 80 radikal operiert wurden.

Der Prozentsatz der Operabilität schwankt bei Durchsicht der verschiedenen Statistiken bei den deutschen Chirurgen weniger, als wenn wir die ausländischen, besonders die französischen Chirurgen, mit einrechnen — nämlich zwischen 19 und 80%; er beträgt im Mittel 60—70%¹⁾.

Von unsern 179 Radikaloperierten waren 120 männlichen und 59 weiblichen Geschlechts, also ein Verhältnis von rund 2:1. Diese Zahlen stimmen mit denen der meisten andern Statistiken überein: das Rectumcarcinom scheint im ganzen beim männlichen Geschlecht wenn auch nicht doppelt so häufig, wie in unserer Statistik, so doch tatsächlich viel häufiger zu sein als beim weiblichen.

1) Wir stützen uns bei diesen allgemeinen statistischen Angaben auf das Sammelreferat von Chali er - Lyon 1910: Le traitement chirurgical du Cancer du Rectum.

Die Verteilung der hier beobachteten Fälle von Rectumcarcinom auf die verschiedenen Lebensalter bei beiden Geschlechtern läßt sich am besten an der Hand der nachfolgenden Tabelle übersehen:

| Alter | Männer | Frauen | Gesamtsumme |
|----------|-------------------|-----------|-------------|
| 10—19 J. | 1 (17 j.) | 1 (17 j.) | 2 |
| 20—29 J. | 3 (24, 25, 28 j.) | — | 3 |
| 30—39 J. | 10 | 3 | 13 |
| 40—49 J. | 20 | 17 | 37 |
| 50—59 J. | 51 | 30 | 81 |
| 60—69 J. | 47 | 20 | 67 |
| 70—79 J. | 18 | 6 | 24 |
| 80—89 J. | 3 (85, 80, 80 j.) | — | 3 |

Die Tabelle zeigt, daß wir mehrere Fälle von Rectumcarcinom bei jugendlichen Individuen beobachtet haben, darunter 2 Fälle im Alter von 17 Jahren — ein sehr seltenes Vorkommnis. In den bekannteren Statistiken über Rectumcarcinome finden sich nur wenige Fälle aus dem 2. Lebensdezennium erwähnt. Unter 17 Jahren sind nur 3 Fälle bekannt geworden:

K ü p f e r l e ¹⁾ hat aus der C z e r n y'schen Klinik einen Fall mit 13 Jahren beschrieben. In der Rostocker Klinik ²⁾ wurden 2 Rectumcarcinome im Alter von 14—15 Jahren beobachtet.

Auch im hohen Alter konnten wir noch einzelne Rectumcarcinome konstatieren: 1 Fall mit 85 Jahren, 2 Fälle mit 80 Jahren.

Am häufigsten ist nach unserer und anderer Chirurgen Statistiken das 6. Lebensjahrzehnt von Rectumcarcinom betroffen; es folgen das 7. und dann das 5. Dementsprechend ergab die Berechnung ein Durchschnittsalter von 56,4 Jahren (und zwar bei Männern 57,1 J., bei Frauen 55,2 J.).

Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß das Durchschnittsalter in unserer früheren Statistik genau dasselbe ist, so daß also im Verlauf von Dezennien eine Verschiebung nach der einen oder andern Richtung nicht zu konstatieren war. Diese auffallende Übereinstimmung kann rein zufällig sein; immerhin ist sie statistisch nicht uninteressant.

Was dann die Lokalisation unserer Rectumcarcinome anbelangt, so fanden wir in ca. 70% der Fälle Carcinome der Ampulle — und zwar waren vordere wie hintere Wand derselben ungefähr gleich häufig beteiligt — in ca. 20% der Fälle Carcinome im supraampullären Teile ³⁾ des Rectums, also „hochsitzende Carcinome“, in ca. 10% Carcinome im perinea-

1) K ü p f e r l e, Bruns' Beiträge. Bd. 42.

2) S c h n e i d e r, Ebenda. Bd. 26.

3) Diese Einteilung der Rectumcarcinome baut sich auf der von J o e s s e l - W a l d e y e r gegebenen Einteilung des Rectums auf.

len Teile des Rectums. Nur in wenigen Fällen lagen eigentliche Analcarcinome vor.

Bei Betrachtung der anatomischen Form unserer Rectumcarcinome finden wir in unsern Untersuchungsergebnissen im allgemeinen eine Bestätigung der von Petersen und Colmers¹⁾ angegebenen Richtlinien: in mehr als $\frac{3}{4}$ der Fälle war Carcinoma adenomat. simplex nachzuweisen, in nicht ganz $\frac{1}{10}$ der Fälle das Carcinoma adenom. papilliforme. Vereinzelt Tumoren stellten mehr den Typus des Carcinoma solidum oder Uebergangsformen zu demselben dar. 2 mal wurden ausgesprochene Gallertcarcinome beobachtet.

Auch betreffs der klinischen Wertigkeit der verschiedenen anatomischen Formen kommen wir zu ähnlichen Resultaten: das Carcinoma adenom. papillif. ist das relativ gutartigste infolge seines geringen Tiefenwachstums. Sein Wachstum ist meist ein rein expansives. Als Beispiel für die Gutartigkeit 2 Fälle, von denen der eine vor $7\frac{1}{2}$ ²⁾, der andere vor $5\frac{1}{2}$ Jahren operiert wurde. Sie sind beide heute noch gesund: trotz wiederholten Auftretens eines lokalen Recidivs ist eine tiefergehende oder allgemeine Verbreitung des Carcinoms ausgeblieben (bei dem einen mußten 4 mal, bei dem andern 2 mal kleine Recidivoperationen vorgenommen werden).

Sehr bösartig sind dagegen die soliden Formen des Rectumcarcinoms. Infolge ihres meist ausgesprochenen infiltrierenden Wachstums sehen wir oft weite Strecken der Darmwand in ein starres Rohr verwandelt, in allen Gewebsschichten und Gewebsspalten von Carcinom durchsetzt bis weit in das perirectale Gewebe hinein, und können dabei die bedeckende Schleimhaut fast intakt finden bis auf ein relativ kleines carcinomatöses Geschwür.

Das Carcinoma adenom. simpl. steht in der Mitte zwischen beiden Formen: ein derartiges infiltrierendes Wachstum kommt bei ihm nur selten vor. Das Tiefenwachstum hält Schritt mit der Ausdehnung des Carcinoms an der Oberfläche. Die Größe des carcinomatösen Geschwürs ist hier im allgemeinen maßgebend für die Ausdehnung des Carcinoms nach den Seiten und nach der Tiefe hin.

Neben diesen Zylinderepithelcarcinomen fanden sich in 2—3% der Fälle Plattenepithelcarcinome am Anus oder perinealen Teile des Rectums, 1 mal auf der Basis eines alten Hämorrhoidalleidens als umschriebener Knoten.

Zu den beiden von Krasko seinerzeit in der erwähnten Arbeit beschriebenen Fällen von melanotischem Sarkom des Rectums

1) Petersen und Colmers, „Anat. und klin. Untersuchungen über Magen- und Darmcarcinome. Bruns' Beiträge Bd. 43 (1904).

2) Die statistischen Angaben zu unserer Arbeit sind schon im Jahre 1910 gesammelt worden. Die Fertigstellung der Arbeit hat sich aus andern Gründen verzögert. Die Zeitangaben haben deshalb durchweg das Jahr 1910 als Grundlage.

können wir auch jetzt wieder 2 solcher Fälle hinzufügen: es wurde ein melanotisches Spindelzellen- und ein melanotisches Rundzellensarkom beobachtet. Beide zeigten einen außerordentlich malignen Charakter; sonst entsprachen Symptome und Verlauf dem des Rectumcarcinoms. Der Untersuchungsbefund ergab in beiden Fällen, daß der Tumor von annähernd intakter, nur in geringem Umfange ulcerierter Schleimhaut überzogen war, wodurch sein Charakter als Sarkom schon angedeutet war. In beiden Fällen wurde die Radikaloperation auf sacralem Wege noch versucht: im 1. Falle mußte sie abgebrochen werden wegen diffuser Verbreitung des Tumors in das umgebende Gewebe und ausgedehnter Lymphdrüsenmetastasen oberhalb des Tumors. Im 2. Falle gelang die Entfernung des Tumors, doch trat auch bei ihm wie im ersten Falle wenige Monate später der Exitus ein infolge ausgedehnter Metastasen in den verschiedensten Organen.

Abgesehen von diesen primären Rectaltumoren hatten wir es, wenn auch selten, mit sekundären, metastatischen oder fortgeleiteten Carcinomen zu tun, welche das Mastdarmlumen entweder durch Kompression von außen oder durch Infiltration der Wandung beeinträchtigten und verengten. Wir kommen damit auf ein sowohl in pathologisch-anatomischer als in klinischer Hinsicht interessantes und wichtiges, bisher noch relativ wenig bearbeitetes Gebiet zu sprechen, das uns gerade im Hinblick auf die beobachteten Fälle eine ausführlichere Besprechung zu verdienen scheint:

Im ersten Bande seines Werkes „Ueber die krankhaften Geschwülste“ stellt es Virchow¹⁾ als eine Art Gesetz hin, daß „fast alle diejenigen Organe, welche eine große Neigung zu protopathischer Geschwulstbildung zeigen, eine sehr geringe Neigung zu metastatischer darbieten.“ Für kein Organ scheint dieses Gesetz mehr zu gelten, wie für den Darm. Während die primären Carcinome am Intestinaltractus überaus häufig auftreten, sind sekundäre Krebse hier wenig beobachtet und beschrieben worden. Und doch kommen sie vor, vielleicht sogar öfter, als man meinen sollte. Sie stellen auch nicht bloß zufällige Sektionsbefunde dar, und sind nicht nur für den Pathologen in bezug auf die Frage nach den Verbreitungswegen der malignen Geschwülste von Bedeutung, sondern nehmen auch, da die durch sie hervorgerufenen Krankheitserscheinungen gegen die des Primärleidens bisweilen ganz in den Vordergrund treten, das Interesse des Klinikers in hohem Maße in Anspruch.

Auf eine besondere, bis dahin nicht beschriebene Art sekundärer carcinomatöser Geschwülste im Darm hat Kraske schon vor vielen Jahren aufmerksam gemacht. In einer kleinen Arbeit²⁾ teilte er zwei Fälle mit, in denen sich neben einem sehr hochgelegenen Mastdarmcarcinom kleinere

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. I, S. 69.

2) Zentr. f. Chir. 1883. Nr. 48.

Krebssknoten, durch weite Strecken gesunder Darmwand vom Haupttumor getrennt, dicht am Anus in der Rectumschleimhaut fanden. Diese kleinen Tumoren hat K r a s k e als Sekundärgeschwülste angesehen und ihre Entstehung auf eine Implantation lebensfähiger, vom primären Krebse abgelöster und auf der Rectumschleimhaut bis zum Sphinkter herabgeglittener Geschwulstkeime zurückgeführt. Die Gründe, die er damals für diese Auffassung anführte, erscheinen auch heute noch gut und richtig. Das Vorkommen von Implantationscarcinomen zeigt folgende Beobachtung, die vollkommen sicher, man kann sagen wie ein Experiment, die Möglichkeit der Entstehung sekundärer Carcinome durch Keimimplantation beweist. Wir beobachteten einen kleinen Tumor in und unter der Haut neben dem Anus bei einem 59 jährigen Manne, dem hier zwei Jahre vorher ein sehr bewegliches, ausgesprochen papilläres Carcinom aus dem obersten Rectumabschnitte entfernt worden war. Bei der Operation wurde damals, wie auch in 3 ähnlichen Fällen seinerzeit mit gutem Erfolge der Tumor, der sich beim Pressen und beim Drang zum Stuhl bis zum Anus und zum Teil aus ihm hervor drängte, vollends herausgezogen, an der Basis fest umschnürt und mit einer festen durch die Geschwulstbasis und die äußere Haut geführten Naht vor dem Anus fixiert, wo er nekrotisch wurde und sich abstieß. Genau an der Stelle, wo die Naht die äußere Haut durchsetzt hatte, fand sich später der erwähnte kleine Tumor, der entfernt wurde und sich, wie wir vermutet hatten, bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Zylinderepithelcarcinom von dem typischen drüsigen Bau der Mastdarmkrebsse erwies.

Daß also bei einem Carcinom des Darms durch Inokulation lebensfähiger, abgelöster und in der Lichtung des Darmrohres herabgeglittener Geschwulstelemente sekundäre Tumoren zustande kommen k ö n n e n, ist völlig zweifellos. Sie sind freilich nicht gerade häufig. Außer in den erwähnten Fällen haben wir bei einem sehr reichen Beobachtungsmaterial doch nur selten Implantationscarcinome im Rectum gesehen. Wir wollen auf diese Tumoren, obwohl sie eines praktischen Interesses gewiß nicht entbehren, hier nicht ausführlicher eingehen ¹⁾.

Es sind vielmehr andere Formen metastatischer Krebserkrankungen des Darms, auf die wir in den folgenden Blättern die Aufmerksamkeit lenken, und deren pathologisch-anatomische und klinische Bedeutung wir erörtern möchten.

Die unseren Ausführungen zugrunde liegenden Beobachtungen möchte ich zunächst kurz mitteilen:

1) Ob die öfter beobachteten Carcinomknötchen auf der ekzematös veränderten Haut der Afterspalte bei einem Rectumcarcinom-Recidiv als Implantationsmetastasen, hervorgerufen durch das Carcinomsekret auf der ekzematösen, wunden Haut, oder als Metastasen auf dem Lymphwege aufzufassen sind, ist schwer zu entscheiden.

1. Ein in der Mitte der vierziger Jahre stehender Mann, früher kräftig und gesund, war in den letzten Jahren mehr und mehr abgemagert, ohne daß dafür ein bestimmter Grund aufgefunden werden konnte. Einige Monate vor seinem Eintritte ins Hospital hatten sich zunehmende Schwierigkeiten der Stuhlentleerung eingestellt. Der Kranke, der zunächst die medizinische Klinik aufgesucht hatte, wurde, nachdem die Diagnose auf eine hochgelegene, wahrscheinlich carcinomatöse Stenose des Rectums gestellt worden war, der chirurgischen Klinik überwiesen. Besondere Veränderungen waren sonst weder an den Organen der Brust noch des Unterleibs gefunden worden.

Der in den Mastdarm eingeführte Finger kam hoch oben, 6—8 cm über dem Anus in eine allmählich zunehmende Stenose, die sich, obwohl die Schleimhaut glatt und nicht ulceriert war, wegen der Unnachgiebigkeit der Mastdarmwände nicht passieren ließ und allem Anschein nach hoch hinauf reichte. Daß hier ein gewöhnliches Mastdarmcarcinom nicht vorlag, war klar; die Starrheit der Darmwandungen und die Infiltration in der Umgebung machten eher den Eindruck eines chronisch-entzündlichen Prozesses. An eine Exstirpation der erkrankten Darmpartie war natürlich nicht zu denken. Auf der andern Seite mußte, da der Darm undurchgängig war, und Ileus drohte, etwas geschehen. Deshalb wurde die Anlegung eines künstlichen Afters an der Flexura iliaca oder am Colon descendens beschlossen.

Bei der Operation entleerte sich eine mächtige Menge Ascitesflüssigkeit, und es zeigte sich, daß die starre Infiltration sich auch auf die ganze Flexur und ihr Mesenterium erstreckte, deren seröse Fläche nicht mehr glatt erschien, sondern rauh und mit zahllosen kleinen, konfluierenden Knötchen bedeckt war. Der Darm konnte eben wegen der Starrheit des Darmes und Mesenteriums nicht hervorgezogen werden, sondern wurde in die Bauchdeckenwunde eingenäht und seitlich eröffnet. Der Kranke, dem die Operation eine sichtliche Erleichterung verschafft hatte, starb einige Wochen später an zunehmendem Marasmus.

Die Sektion ergab ein handtellergroßes Carcinom an der großen Kurvatur des Magens, das die ganze Magenwand durchsetzte und eine ausgebreitete Carcinose des Peritoneums zur Folge gehabt hatte, die in den tiefsten Partien des Bauches besonders stark entwickelt war, und zu der starren bis an die Schleimhaut dringenden Infiltration der Wandung des obersten Rectumabschnittes geführt hatte¹⁾.

2. Ein Mann von 45 Jahren wurde der chirurgischen Klinik von der medizinischen Klinik überwiesen. Der Kranke war dort einige Wochen beobachtet worden. Man hatte sogleich bei seiner Aufnahme eine Auftreibung des Unterleibes festgestellt, die auf einer Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle beruhte. Die Palpation des Leibes hatte keinen Tumor oder sonstige Herderkrankung ergeben, die Leber wurde normal groß gefunden, und es erschien ausgeschlossen, daß der Ascites auf einer Störung im Pfortaderkreislauf beruhte. Die Nieren waren, nach der Urinuntersuchung zu schließen, gesund. Ab und zu hatte der Kranke Durchfälle; sie wechselten dann mit Stuhlverhaltung ab. Der Stuhl enthielt weder Blut, noch Eiter oder Schleim. Die Brustorgane zeigten keine pathologischen Veränderungen; insbesondere konnte an den Lungenspitzen nichts Krankhaftes nachgewiesen werden. Trotzdem nahm man, da sonst Anhaltspunkte für eine andere Diagnose fehlten, an, daß es sich um eine tuberkulöse Peritonitis handle, und überwies den Kranken zur Laparotomie der chirurgischen Klinik.

Hier schloß man sich der Diagnose an und machte den Bauchschnitt in der Linea alba.

1) Der Fall ist bereits kurz erwähnt bei K r a s k e „Erfahrungen über den Mastdarmkrebs“. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 183/84. S. 20.

Es entleerte sich eine große Menge nur seröser, ganz leicht hämorrhagischer Flüssigkeit. Die Oberfläche der sich vordrängenden Därme war von einer großen Zahl miliärer, gelblicher Knötchen besetzt, ebenso wie das Mesenterium zahlreiche Knötchen an der Oberfläche sowie eine so starke Infiltration der Lymphdrüsen auf, daß das Mesenterium stellenweise in eine starre, fast knorpelharte Masse verwandelt war. Dieser Befund machte es ziemlich wahrscheinlich, daß es sich nicht um eine Tuberkulose, sondern um eine Carcinose handelte. Nach dem primären Tumor wurde, um den Eingriff nicht zu sehr zu vergrößern, nicht gesucht. Der Kranke starb 14 Tage nach der Operation, die abgesehen von der Erleichterung, die ihm die Entleerung der Flüssigkeit brachte, seinen Zustand nicht wesentlich geändert hatte.

Die Sektion ergab ein sehr ausgedehntes ulceriertes Carcinom im Fundus an der großen Krümmung. Die Därme sind mit zahlreichen miliären Krebsknötchen bedeckt, während das Peritoneum parietale im ganzen glatt ist. Außerordentlich starke Infiltration der mesenterialen und der retroperitonealen und pankreatischen Lymphdrüsen. An zahlreichen Stellen des Darms, und zwar des Dünndarms sowohl wie des Dickdarms, finden sich am Mesenterialansatz Knoten, die die Darmwand bis in die Schleimhaut hinein durchwachsen haben und in das Lumen des Darms hinein prominieren (s. Taf. VII, Fig. 1).

3. 42 j. Mann, früher immer gesund, hatte zuerst vor 8 Jahren stärkere Magenbeschwerden, Schmerzen und Blutungen. Es wurde damals ein Ulcus angenommen (Fleiner) und eine entsprechende interne Behandlung durchgeführt. Dadurch wurde eine wesentliche Besserung erzielt, und der Kranke befand sich bei vorsichtiger Diät längere Zeit leidlich wohl. Seit einem halben Jahre erneute Beschwerden, namentlich häufiger quälender Singultus. Besonders aber klagte er über hartnäckige Verstopfung, die durch Abführmittel nur sehr schwer zu bekämpfen war und ihm häufige und heftige Kolikschmerzen verursachte. Nach einer mehrtägigen Beobachtung und genaueren Untersuchung des Magens, die negatives Resultat hatte, nahm Fleiner an, daß das frühere Ulcus ventriculi geheilt sei und daß die Beschwerden des Kranken auf eine carcinomatöse Stenose im Rectum zurückzuführen seien. Der Kranke wurde in die hiesige Klinik aufgenommen.

Man fühlte bei der Digitaluntersuchung hoch oben im Mastdarm einen mit dem Finger eben noch erreichbaren Tumor, der offenbar mit der Nachbarschaft fest verwachsen und sehr wenig beweglich war. Erheblicher Zerfall war an dem Tumor offenbar nicht vorhanden, jedenfalls war eine stinkende Absonderung nicht zu bemerken, auch Blutungen waren nicht aufgetreten. Dennoch wurde ein Carcinoma recti angenommen und eine Exstirpation beschlossen. Die Stenose war offenbar erheblich, denn es gelang auch trotz längerer Abführungskur nicht, den mit reichlichen Kotmassen gefüllten Darm zu entleeren. Da der sehr hochgelegene und festsitzende Tumor auch von einer sacralen Öffnung kaum erreichbar schien, wurde beschlossen, ihn von der Bauchhöhle her anzugehen, und, wenn es sich als nötig erwies, den sacralen Schnitt hinzuzufügen.

Die Operation wurde am 2. III. 99 ausgeführt. Durchtrennung der Bauchdecken links, parallel dem Poupарт'schen Bande. Der unterste Teil der Flexura sigmoidea ist durch einen harten am Mesenterialansatz sitzenden Tumor der Darmwand in einer kurzen Schleife stark gekrümmt und durch die ins Mesenterium hinein reichende Infiltration fast unbeweglich fixiert. Es gelingt aber, den erkrankten Teil zu resecieren und die Darmenden durch die Naht zu vereinigen. Tamponade der Wundhöhle. Obwohl kein Fieber auftrat und auch sonstige Zeichen der Peritonitis sich nicht einstellten, wurde der Leib bald stark aufgetrieben, der Kranke litt sehr unter kolikartigen Schmerzen und hatte häufiges, quälendes Aufstoßen. Während das Colon descendens leer blieb, wurden in der Wunde mehrere stark

gefüllte Dünndarmschlingen sichtbar, die, da sie sich immer stärker blähten, eröffnet wurden, wobei sich sehr viel Gase, aber nur wenig Kot entleerte. Der Kranke verfiel bald und starb am 7. Tage nach der Operation.

An dem resezierten Darmstück (Taf. VII, Fig. 2) zeigte sich, nachdem es aufgeschnitten war, eine feste Infiltration des dem Mesenterialansatz entsprechenden, bis in die Schleimhaut reichenden Teils der Darmwand. Die Schleimhaut saß an zwei durch einen fingerbreiten faltigen Streifen getrennten Stellen dem Tumor fest, verdünnt und faltenlos auf; Ulceration war nicht vorhanden. Daß hier ein carcinomatöser Tumor vorlag, war klar, wurde auch durch die mikroskopische Untersuchung bewiesen, aber ebenso war es klar, daß es sich nicht um ein gewöhnliches Mastdarmcarcinom handelte, sondern um einen Tumor, der vom Mesenterium aus die Darmwand durchsetzt hatte und im Begriffe war, in das Lumen des Darmes einzubrechen. Das konnte ja nur ein metastatisches Carcinom sein.

Die Sektion mußte auf die Bauchhöhle beschränkt werden. Sie ergab noch an anderen Stellen des Darmes Geschwülste, die sich in genau derselben Weise verhielten, wie die am resezierten Darmstück; einer dieser Tumoren lag am Colon ascendens, drei an verschiedenen Stellen des Dünndarms. Am Magen fand sich ein gut handtellergroßes ulceriertes Carcinom, das an der großen Krümmung nahe am Fundus die Magenwand völlig durchsetzte und zu ausgedehnten peritonealen Verwachsungen mit der Umgebung, namentlich der Milz geführt hatte, und das zweifellos als der primäre Tumor angesehen werden mußte. Alle andern Organe des Unterleibs, namentlich die Leber waren frei von Metastasen, auch Lymphdrüenschwellungen waren nicht zu sehen.

4. 43 j. Mann, früher gesund, klagt seit einigen Monaten über Beschwerden beim Stuhlgang, Verstopfung und kolikartige Schmerzen. Stuhlgang nur durch Abführmittel zu erzielen. Blut ist niemals im Stuhlgang bemerkt worden. Appetit ist in der letzten Zeit schlechter geworden. Besondere Beschwerden von seiten des Magens waren aber nicht vorhanden, niemals Erbrechen. Sehr stark abgemagerter Mann, Leib etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich, Tumoren nicht zu palpieren. Bei der Digitaluntersuchung des Rectums fühlt man sehr hoch oben, für den Finger nur eben erreichbar, einen ins Darmlumen hineinragenden Tumor, der unbeweglich fest sitzt und beim Drängen und Pressen des Kranken nicht weiter heruntertritt. Ulceriert scheint der Tumor nicht zu sein, jedenfalls macht sich der charakteristische üble Geruch nicht bemerkbar, auch ist am untersuchenden Finger kein Blut. Die Diagnose wird auf Carcinoma recti resp. flexurae sigmoideae gestellt und trotz des elenden Zustandes des Kranken, dessen Urin auch trüb ist und mäßige Mengen Eiweiß enthält, wird die Operation beschlossen.

Wegen des sehr hohen Sitzes der Geschwulst und ihrer Unbeweglichkeit wird das kombinierte (abdomino-sacrale) Verfahren gewählt (2. XII. 99). Nach der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß der untere Teil der Flexur stark schleifenförmig gekrümmt und durch starre Infiltration und Schrumpfung des Mesenteriums fest fixiert ist. Der Tumor ist nicht ringförmig, sondern sitzt in der dem Mesenterialansatz entsprechenden Partie der Darmwand. Der erkrankte Darmabschnitt wird beweglich gemacht und von einem hinzugefügten sacralen Schnitte aus durch Resektion entfernt. Zirkuläre Naht der Darmenden, Tamponade der Wunde. Der Kranke ist durch die große und langdauernde Operation sehr geschwächt und stirbt am nächsten Tage.

Am aufgeschnittenen Darmstück (s. Taf. VIII, Fig. 3) zeigt es sich sofort, daß kein primäres Carcinom des Darmes vorliegt. Auf der Höhe des in das Darmlumen ragenden flachen Tumors ist die Schleimhaut fest verwachsen und zeigt sogar zum Teil noch die Falten;

eine Ulceration besteht nicht. Auch hier handelt es sich offenbar um eine metastatische Geschwulst, die vom Mesenterialansatz her durch die Darmwand gewachsen ist.

Die Sektion ergab auch in diesem Falle als den primären Tumor ein großes Carcinom des Magens, das auch noch anderweitige Metastasen gemacht hatte. Das Sektionsprotokoll sagt Folgendes:

Leichen diagnose: Primärer Magenkrebs an der Cardia mit Metastasen in den Mesenterialdrüsen und an der Darmwand. Lebermetastasen. Pyelonephritische Abscesse. Dilatatio ventriculi. Anaemia cerebri.

Protokoll: In der unteren Regio hypogastrica eine 12 cm lange Wunde, parallel dem Poupart, 3 cm oberhalb desselben.

Lunge und Herz o. B.

Bauchhöhle: Starker Meteorismus. Im S-Romanum 2 erbsengroße harte Knötchen. Im Mesenterium der Flexur einige kleine Knötchen, von weißlich gelber Farbe und derber Konsistenz. In der Pylorusgegend im Netz ein kastaniengroßes Knötchen, mehr nach rechts einige von Bohnengröße. R. Flexura coli dicht an den Pylorus gezogen und fest verwachsen. Dasselbst weiße Einlagerungen. In der Umgebung der Bauhinschen Klappe zahlreiche Darmverwachsungen und an der Serosa teils knötchenförmige Verdickungen, teils flache Infiltrationen. Von der Tiefe aus kann man die bis in die Subserosa vordringende Anschwellung erkennen. Von dieser Stelle aus ziehen einige Stränge längs der Lymphgefäße. Die Knoten in den Strängen erweisen sich als veränderte Lymphdrüsen. Im Mesenterium des Dünndarms sind zahlreiche Knoten; an höheren Stellen ist es von Knoten und Strängen durchsetzt. — **Milz:** Am Hilus ein Paket von weißen Knoten.

Darm: Im untersten Abschnitt des Dünndarms in der Länge von 1 cm 6 runde Knötchen von Erbsengröße am Mesenterialansatz. Das Mesenterium ist in ihrer Umgebung stark verdickt und geschrumpft. Längs der Gefäße erstreckt sich eine schwielige Verdickung bis in die Submucosa hinein. Am obersten dieser Herde ist die verwachsene Schleimhaut ulceriert. Es besteht ein Geschwür von etwa 3 cm Durchmesser, von einem Schleimhautwall umgeben. Die stärkste Verdickung sitzt an der Klappe. An der Basis des Process. vermiformis Knoten und Verdickungen; er selbst ist verdickt und verhärtet. Die Verhärtung der Darmwand geht bis zur Submucosa; 3 cm unterhalb der Ileocoecalklappe eine ebensolche Stelle, ferner auch am ganzen Darm nach abwärts bis auf 40 cm von der Klappe entfernt. Im Gebiet des Colon transv. ist das Netz verdickt und mit der Serosa fest verwachsen. Die Verdickung greift nicht in die Darmwand hinein.

Magen: An der Cardia im untersten Teile des Oesophagus sehr viele bohnen- bis kirschengroße Knoten. Cardia für kleinen Finger durchgängig, verdickt und weiß. Scheibenförmiges Carcinom von der Cardia bis 1 cm vom Pylorus, von Schleimhaut bedeckt.

Nieren: Viele kleine Abscesse. **Leber:** Auf der Oberfläche Metastasen, in der Tiefe nicht.

In den hier beobachteten Fällen handelte es sich um weit vorgeschrittene, ohne charakteristische klinische Erscheinungen verlaufene Magen-carcinome, die zu ausgebreiteten und zum Teil höchst merkwürdig lokalisierten Metastasen geführt hatten. Aber nur das Peritoneum und die Organe der Bauchhöhle sind es, die von den sekundären Eruptionen betroffen wurden; in keinem anderen Organe und Gewebe des Körpers fanden sich metastatische Geschwülste.

Dies ist wohl zu beachten. Denn wenn man die Frage untersucht, auf welchem Wege die Verbreitung der Geschwulstbildung stattgefunden habe, so ist hier, eben wegen des Beschränktseins der Metastasen auf den Bauchraum, der Weg durch die allgemeine Blutbahn sofort auszuschließen. Die Verschleppung der Geschwulstkeime muß vielmehr auf Bahnen stattgefunden haben, die der Peritonealhöhle und ihren Organen eigentümlich sind. In den einzelnen Fällen, die unter sich bei aller Ähnlichkeit doch nicht unerhebliche Verschiedenheiten darboten, ist aber der Weg offenbar nicht der gleiche gewesen. Am einfachsten ist wohl im ersten Falle der Befund zu deuten. Hier finden sich die überaus zahlreichen sekundären Knötchen ausnahmslos auf der Serosafläche, und wenn die krebsige Infiltration tiefer geht, wie in den Organen des untersten Teils der Bauchhöhle, wo die Eruptionen überhaupt am reichlichsten sind, so ist sie offenbar von der Fläche her eingedrungen. Die Verhältnisse entsprechen hier vollkommen der klassischen Schilderung Virchow's¹⁾: „Besteht z. B. ursprünglich ein Magenkrebs, der bis auf die Serosa reicht, so sieht man nicht selten eine multiple Krebsruption über das Peritoneum auftreten, aber nicht gleichmäßig, sondern oft an sehr entfernten Punkten, und zwar gerade an solchen, welche geeignet sind, Stoffe, die auf den glatten Oberflächen der Bauchwand heruntergleiten, aufzufangen, z. B. in der Gegend der Ligamenta vesicae lateralia, in der Excavatio-recto-vesicalis, recto-uterina oder utero-vesicalis. An diesen Orten bilden sich neue kleine Geschwulstinseln, Tochterknollen, gerade wie wenn ein Seminium ausgestreut wäre, welches hier und dahin gefallen wäre und gekeimt hätte.“ So, also durch Inokulation der abgelösten, durch die freie Bauchhöhle herabgeglittenen Keime, mögen wohl die Metastasen in unserem ersten Falle entstanden sein.

Da es sich auch im zweiten Falle um eine ausgebreitete disseminierte Carcinose des visceralen Peritonealblattes handelte, so könnte man daran denken, diesen Modus der Geschwulstverbreitung hier ebenfalls anzunehmen. Allein dieser zweite Fall zeigt doch gegenüber dem ersten einige Besonderheiten, die auf einen andern Weg der Metastasenbildung hinweisen. Die Erkrankung des Darmes bestand hier nicht in einer über einen größeren Abschnitt verbreiteten, ganz diffusen Infiltration, sondern in mehr zirkumskripten Tumoren der Darmwandung, die sich genau so ausnahmen wie die gewöhnlichen metastatischen durch Embolie entstandenen Tumoren in irgend einem Organ oder Gewebe des Körpers, und die Vermutung, daß auch sie embolischen Ursprungs seien, wird fast zur Gewißheit dadurch, daß sie ausnahmslos am Mesenterialansatze lagen. Die Keime müssen auf einer der im Mesenterium verlaufenden Gefäßbahnen in die Darmwand gelangt sein, und daß es hier der Weg der Lymphgefäße war, den sie genommen, dafür spricht die starke Beteiligung der mesenterialen Drüsen, die so intensiv war,

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. I, S. 54.

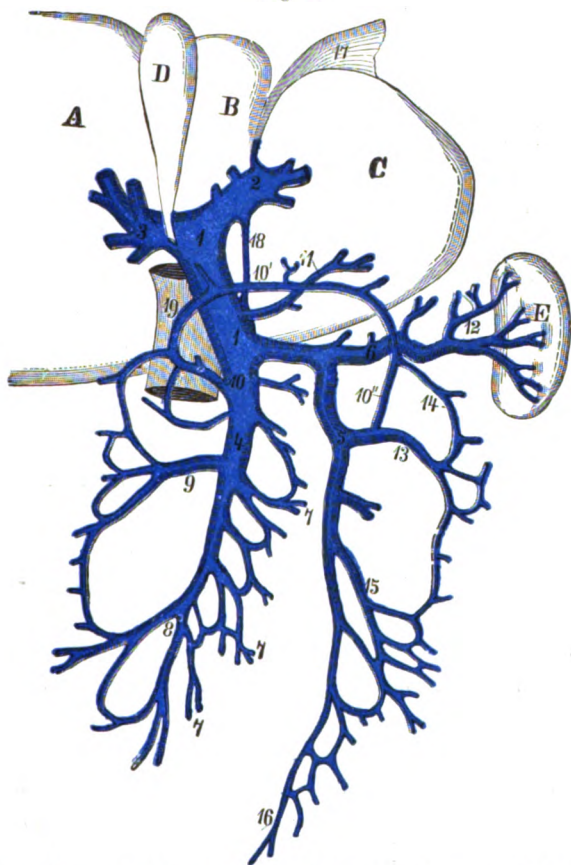
daß sie das Gekröse stellenweise in eine fast knorpelharte, starre Platte verwandelt hatte. Auch die coeliacalen Drüsen waren in der ausgedehntesten Weise erkrankt, und es kann wohl kaum zweifelhaft sein, daß die Metastasierung in diesem Falle durch einen infolge der Verlegung des Truncus coeliacus eingetretenen und bis in die feinen und feinsten Aeste und Wurzeln der Lymphgefäße gehenden rückläufigen Transport von Geschwulstkeimen zustande gekommen ist.

Die Umkehrung der Stromrichtung und der rückläufige Transport der Keime in den Lymphgefäßen spielt bei der Verbreitung der Carcinome überhaupt und insbesondere in den Bauchorganen sicher eine wichtige Rolle, und es liegt natürlich nahe, auch in den beiden andern (dem 3. und 4.) der beobachteten Fälle die Metastasenbildung auf diesen Vorgang zurückzuführen. Aber hier kann die Annahme einer Verschleppung der Keime durch die Rückstauung der Lymphe die Befunde doch nicht in befriedigender Weise erklären. In beiden Fällen war die Erkrankung der mesenterialen Lymphdrüsen, in denen bei einem rückläufigen Transport die Keime doch zuerst aufgehalten werden müssen, sehr wenig ausgesprochen, und es erscheint ganz ungezwungen, hier die Lymphdrüsentumoren ihrerseits wieder als Metastasen der sekundären Darmgeschwülste aufzufassen. Vor allem aber läßt sich die gleichzeitige Erkrankung der Leber und der Milz im letzten Falle wohl kaum durch die Annahme eines rückläufigen Transports durch die Lymphgefäße erklären. Daß die Keime bis zum Hilus der Milz zurückgestaut werden, wo die überhaupt spärlichen Lymphbahnen dieses Organs zusammenlaufen, könnte man sich allenfalls noch vorstellen. Aber die Tumoren an der Konvexität des rechten Leberlappens wird man doch wohl durch den Transport der Keime auf dem gewöhnlichen Wege, nämlich durch die Pfortader, entstanden denken müssen. Und da drängt sich die Frage auf, ob nicht auch die Tumoren der Milz und des Darmes den Weg durch die Pfortaderäste in zentrifugaler Richtung genommen haben können. Nach den wichtigen Untersuchungen von v. Recklinghausen, Arnold u. A. kommt ein rückläufiger Transport körperlicher Elemente im allgemeinen Venensystem auch bei offener Bahn vor. Noch leichter, sollte man meinen, muß das im Pfortadergebiet der Fall sein können, wo Druckschwankungen und vorübergehende Verlegungen des Strombettes doch besonders leicht vorkommen, und wo keine Klappen einer gelegentlich eintretenden zentrifugalen Richtung des Blutstromes entgegenstehen. Der Weg, den auf diese Weise die in die gastrischen Venen eingebrochenen Geschwulstkeime vom Magenfundus aus zu den Stellen der sekundären Darmtumoren genommen haben, ist aus nebenstehender schematischer Skizze der Gefäße des Pfortadergebietes leicht ersichtlich (Fig. 1).

Uns erscheint die hier gegebene Erklärung der Metastasenbildung so einleuchtend, daß wir auch im 3. Falle einen rückläufigen Transport in den Venen des Pfortadergebietes annehmen würden, wenn hier nicht die Leber

völlig frei von jeder Geschwulstbildung gewesen wäre. Einzig und allein am Darm fanden sich die metastatischen Tumoren, kein anderes Organ des Bauches war betroffen; auch eine disseminierte Carcinose des Bauchfells fehlte. Hier muß man an eine Keimverschleppung in den arteriellen Bahnen der Bauchhöhle denken, um so mehr, als die mikroskopische Untersuchung der Darmtumoren ergab, daß Arterienästchen mit Krebsmasse ausgefüllt waren. Allerdings glauben wir, daß auf diesen Befund ein ent-

Fig. 1.



Schematische Darstellung der Pfortader und ihrer Wurzeln.

Nach Rauber, Lehrbuch der Anatomie.

1 Vena portae; 4 Vena mesenterica superior; 5 Vena mesenterica inferior; 6 Vena lienalis; 7, 7, 7 Venae intestinales; 8 Vena ileocolica; 9 Vena colica dextra; 10 Vena colica media; 10', 10'' Ramus anastomoticus; 11 Vena coronaria ventriculi; 12 Rami lienales; 13 Vena colica sinistra; 14 Ramus anastomoticus; 15 Vena colica inferior; 16 Vena haemorrhoidalis superior.

scheidendes Gewicht nicht gelegt werden kann. Es hat sich nicht erweisen lassen, daß die in den Arterien gefundenen Krebszellen wirkliche Emboli waren; es ist im Gegenteil wohl wahrscheinlich, daß die intravaskulären, übrigens auch in den kleinen Venen und Lymphgefäßen gefundenen Ge-

schwulstzellen von den metastatischen Knoten wieder sekundär in die Gefäße eingedrungen sind. Jedenfalls aber lehrt eine genaue Betrachtung der anatomischen Verhältnisse der Baucharterien, daß, wenn Geschwulstkeime von einem Magencarcinom aus direkt in die Arterienbahn eingebrochen sind — und daß das vorkommen kann, ist nachgewiesen —, eine Verschleppung auf arteriellen Bahnen bis zum Darm sehr wohl möglich ist. Wir können in dieser Beziehung nur das wiederholen, was K r a s k e bei Gelegenheit einer Diskussion über die Verbreitung des Magencarcinoms auf dem 28. Chirurgenkongresse gesagt hat ¹⁾, wo er die merkwürdige Beobachtung, von der hier die Rede ist, bereits kurz erwähnt hat. „Ich halte es“, führte er damals aus, „für zweifellos, daß in unserem Falle die Keime, die die sekundäre Krebsbildung verursacht haben, auf dem Blutwege direkt durch die Mesenterialgefäße nach dem Darm zu gelangt sind. Wir würden darnach hier eine Verbreitung des Carcinoms haben, die nicht auf dem Lymphwege zustande gekommen ist, die aber auch nicht in der gewöhnlichen Weise auf dem Blutwege in der Art erfolgt ist, daß das Seminum in die Venenbahnen eingebrochen und in den allgemeinen Kreislauf gelangt ist. Ich glaube vielmehr, daß hier ein direkter Einbruch von dem primären Magencarcinom aus in die Mesenterialgefäße stattgefunden hat, und wenn man sich die Gefäßverhältnisse im Unterleib ansieht, so wird man diese Annahme auch ganz plausibel finden.

Es gibt nämlich einen Weg, auf dem die Verbreitung in der Weise, wie ich es eben andeutete, zustande gekommen sein kann. Das Carcinom, das ich als das primäre betrachte, das Magencarcinom, saß bei dem Kranken im Fundus. Diese Stelle liegt im Gebiete der Arteria gastro-epiploica sinistra, die in direkter offener Verbindung mit der Arteria gastro-epiploica dextra steht. Diese, ein Zweig der Arteria gastro-duodenalis, steht wieder in offener Kommunikation mit den andern Hauptzweigen der Arteria gastro-duodenalis, der Arteria pancreatico-duodenalis superior, die ihrerseits wieder breit mit der Arteria pancreatico-duodenalis inferior, einem Aste der Arteria mesenterica superior anastomosiert. Es besteht also ein offener Weg zwischen der Arteria gastro-epiploica sinistra und der Arteria mesenterica superior, auf dem sehr wohl eingebrochene Geschwulstpartikelchen als Emboli in die Gefäße des gesamten Dünndarms und des oberen Colonabschnittes gelangen können, und wenn man sich weiter daran erinnert, daß auch zwischen der Arteria mesenterica superior und der inferior eine große Anastomose besteht, so erklärt es sich leicht, daß Geschwulstkeime auch in die Gefäße der Flexura sigmoidea kommen können. Die Erklärung, die ich mit diesem Hinweise auf die anatomischen Verhältnisse der Unterleibsgefäße für die merkwürdige Geschwulstverbreitung in dem geschilderten Falle gebe, ist freilich nur annehmbar unter der Voraussetzung, daß die Richtung

1) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 28. Kongreß (1899). I. S. 123.

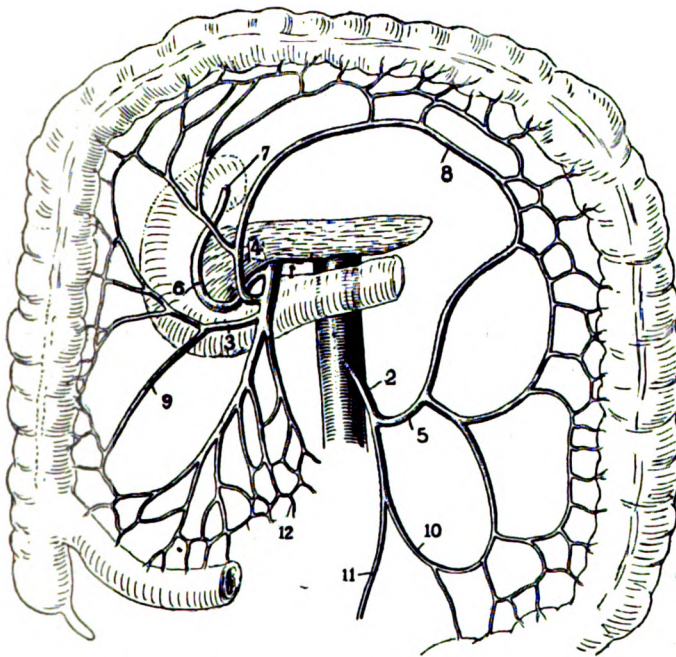
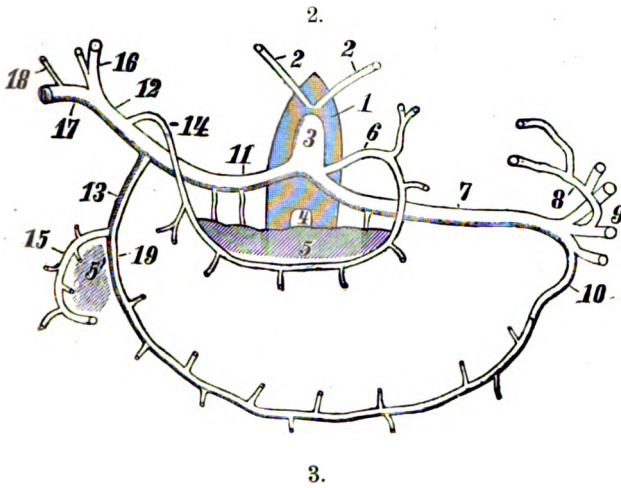


Fig. 2. Schematische Darstellung des Gebiets der Arteria coeliaca. Nach Rauber, Lehrbuch der Anatomie.

3 Art. coeliaca; 6 Art. gastrica sinistra; 7 Art. lienalis; 10 Art. gastro-epiploica sinistra; 11 Art. hepatica; 13 Art. gastroduodenalis; 14 Art. gastrica dextra; 15 Art. pancreatico-duodenalis superior; 19 Art. gastro-epiploica dextra.

Fig. 3. Schematische Darstellung des Gebiets der Arteriae mesentericae.

1 Art. mesenterica superior; 2 Art. mesenterica inferior; 3 Art. colica dextra; 4 Art. colica media; 5 Art. colica sinistra; 6 Art. pancreatico-duodenalis inferior; 7 Art. pancreat.-duoden. superior; 8 Große Anastomose zwischen Colica media (Mesent. sup.) und Colica sin. (Mesent. inf.); 9 Art. ileocolica; 10 Art. sigmoidea; 11 Art. haemorrhoidalis superior; 12 Dünndarmäste.

des Blutstromes in den Bauchartern keine konstante, sondern je nach dem Füllungszustande des Magendarmkanals, je nach den Druckverhältnissen im Unterleib usw. eine sehr wechselnde ist. Ob in dieser Hinsicht anatomisch-physiologische Untersuchungen vorliegen, ist mir nicht bekannt. Daß aber ein häufiger Wechsel in der Stromrichtung des Blutes in den Unterleibsarterien stattfinden muß, darf man wohl a priori annehmen. Die auffallende Einrichtung der breiten Anastomosen würde doch sonst kaum verständlich sein.“ Diese Ausführung hat K r a s k e damals durch schematische Tafelzeichnungen verständlicher zu machen gesucht, die zur leichteren Orientierung hier beigelegt werden (Fig. 2 und 3). Auf diesen Weg der Metastasierung weisen wir mit besonderem Nachdruck hin. Wir finden, daß die Autoren, die über Fälle ähnlich ungewöhnlicher Verbreitung von Carcinomen der Unterleibsorgane berichten ¹⁾, der Frage nach den Verbreitungswegen nicht die Bedeutung beigelegt haben, die ihr doch zweifellos zukommt.

Wir würden es kaum gewagt haben, das Vorkommen metastatischer Darmkrebse und die Art ihrer Entstehung in dieser Arbeit so ausführlich zu besprechen, wenn diese Fälle nicht von großer klinischer Bedeutung wären. Wie groß diese Bedeutung ist, kann man aus unsern Fällen sofort erkennen. In allen vier Fällen ist ohne richtige oder doch ohne sichere Diagnose operiert worden. Bei zweien von den Kranken hatte die Operation wenigstens einen gewissen Nutzen, bei den beiden andern war sie vollkommen nutz- und zwecklos, und sie wäre natürlich unterblieben, wenn die Sachlage richtig hätte beurteilt werden können. Das primäre Leiden, das das ganze verwinkelte Krankheitsbild hervorgerufen hatte und das gänzlich unerkannt geblieben war, hatte jedesmal in einem Magenkrebs bestanden. Einer unserer Kranken (3. Beobachtung) ist uns zur Operation seiner Darmgeschwulst von einem unserer bekanntesten und erfahrensten Spezialisten zugewiesen worden, der schon deshalb den Kranken besonders genau auf ein Magenleiden hin untersucht haben mußte, weil er ihn früher an einem Ulcus ventriculi längere Zeit und wiederholt behandelt hatte; er war durch seine Untersuchung zu der Ansicht gekommen, daß das Magenübel vollständig geheilt sei. Zwei andere unserer Fälle (1. und 2. Beobachtung) hatten längere Zeit in Behandlung und Beobachtung der hiesigen medizinischen Klinik gestanden, wo ebenfalls die schwere Erkrankung des Magens unerkannt geblieben war.

Es war in unseren Fällen um so leichter möglich, dem Mißgeschick des Uebersehens des Primärleidens zu verfallen, als die schweren und sehr ausgesprochenen Erscheinungen, die durch die sekundären Darmaffektionen hervorgerufen wurden, ganz in den Vordergrund des Krankheitsbildes traten. Wenn bei einem Kranken keine bestimmten Symptome auf ein Magenleiden hinweisen, wenn auf der andern Seite Erscheinungen vorhanden sind.

1) Ich verweise hier besonders auf den von O. I s r a e l in der Berl. klin. W. 1897 Nr. 4 mitgeteilten Fall, der mit dem unsrigen mancherlei Analogien hat.

die für eine Darmstenose charakteristisch sind, wenn vollends die Stenose durch die Digitaluntersuchung unzweifelhaft festgestellt wird, so ist es am Ende nicht zu verwundern, wenn die Darmverengung als das wesentliche und primäre Uebel angesehen wird.

Woran kann man erkennen, ob ein Carcinom des untersten Darmabschnittes ein gewöhnlicher, an Ort und Stelle entstandener Tumor ist, oder eine Metastase einer latenten Primärgeschwulst?

Da ein sekundäres Carcinom, mag es sich dabei um eine ganz diffuse Infiltration der Darmwandungen handeln, oder um eine durch arterielle oder rückläufige Embolie zustande gekommene Metastase, stets außerhalb der Schleimhaut liegt, oder sie doch erst spät und dann nur an ganz zirkumskripten Stellen durchwächst, während ein primärer, von der Schleimhaut ausgegangener Tumor frühzeitig ulceriert, so ist zu erwarten, daß alle mit dem Geschwulstzerfall und der Geschwulstbildung zusammenhängenden Erscheinungen beim metastatischen Carcinom überhaupt fehlen oder doch nur sehr wenig ausgesprochen sind. Der Stuhlgang wird — wie das in der Tat bei unseren Kranken der Fall war — keine Beimengungen von Blut, Jauche und Schleim enthalten, und es wird der intensive Geruch fehlen, der für einen ulcerierten Mastdarmkrebs so charakteristisch ist, und aus dem man allein schon bei der Digitaluntersuchung ein gewöhnliches Carcinom selbst dann erkennen kann, wenn der untersuchende Finger den Tumor nicht erreicht. Hierbei ist freilich nicht außer acht zu lassen, daß jene Erscheinungen bei den kleinen gürtelförmigen, schrumpfenden Carcinomen, wie sie in den obern Dickdarmpartien, ja auch in der Flexur vorkommen, gleichfalls fehlen können.

Man sollte erwarten, daß ein metastatisches Carcinom, bei dem eine stärkere Prominenz der Geschwulst in die Lichtung des Darms hinein kaum vorkommt, das Darmrohr nicht in dem Maße verengert, wie ein primärer Krebs, und daß die Stenosenerscheinungen deshalb nicht so ausgesprochen sein könnten, wie bei diesen. Unsere Beobachtungen zeigen, daß dem nicht so ist. Im ersten Falle hatte die krebsige Infiltration der Darmwandungen, trotzdem die Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung noch nicht durchbrochen war, zu einer fast absoluten Undurchgängigkeit geführt, und auch in den anderen Fällen bestanden erhebliche Stenosenerscheinungen. Der anatomische Grund für die Unwegsamkeit lag hier allerdings weniger in einer direkten Verengung durch den Tumor, als in der starren Infiltration und Schrumpfung des Mesenteriums, wodurch eine Omegaartige Schleifenbildung und Knickung des Darms zustande kam. Jedenfalls wird sich aus einem Unterschiede im Grade der Stenose beim primären und sekundären Carcinom des Darms ein sicherer differentiell-diagnostischer Anhalt kaum gewinnen lassen. Nur eines könnte hier von Wichtigkeit sein. Wenn nämlich Erscheinungen, wie etwa eine besondere Art und Lokalisation der kolikartigen

Schmerzen, eine besondere Form der Auftreibung des Leibes und der einzelnen Darmabschnitte usw. auf eine Multiplizität der Stenosen des Darms hinweisen, so würde daraus mit der größten Wahrscheinlichkeit zu schließen sein, daß, wenn es sich überhaupt um ein krebsartiges Leiden handelt, das Carcinom ein metastatisches und kein primäres ist.

Von großer Bedeutung für die differentielle Diagnose ist natürlich die Digitaluntersuchung.

Kann der Tumor in seiner ganzen Ausdehnung oder auch nur an seiner unteren Grenze deutlich abgetastet werden, so ist ein Irrtum kaum möglich. Beim gewöhnlichen, primären Carcinom fühlt der palpierende Finger den sich scharf gegen die gesunde, glatte, gewöhnlich etwas aufgelockerte Schleimhaut absetzenden, wallartigen, infiltrierten Rand, der ein mehr oder weniger tief gehendes Geschwür umgibt. Bei einem sekundären Krebse gelangt man entweder — wie in unserm ersten Falle — in eine sich trichterförmig verengernde, durch die diffuse, starre Infiltration der äußern Darmwandungen bedingte Stenose, in der die Schleimhaut zwar weniger leicht verschieblich, aber doch glatt ist; oder man fühlt die mehr zirkumskripten Infiltrationen in der Darmwand, über denen die Schleimhaut zwar unbeweglich und verdünnt, aber doch nicht oder doch nur flach ulceriert ist. Die Knoten können wohl leicht ins Lumen des Darms hinein prominieren, meist aber haben sie, wie es scheint, eine starke Neigung zur Schrumpfung, so daß im Gegenteil seichte Einziehungen der mit ihnen verwachsenden Schleimhaut und dadurch Verhältnisse entstehen, wie etwa bei einem scirrösen, schrumpfenden, mit der äußeren Haut verwachsenen Brustdrüsenkrebs. Die beigelegten Abbildungen, auf die wir verweisen, vermögen wohl besser als Worte die verschiedenen Verhältnisse bei den beiden Formen der Darmcarcinome zu schildern. Die Figuren 1, 2 (Taf. VII) und 3 (Taf. VIII) zeigen sekundäre Carcinome, Fig. 4 (Taf. VIII) stellt einen gewöhnlichen Mastdarmkrebs dar.

Leider wird es nur sehr selten möglich sein, diese so ausgesprochenen Unterschiede zwischen einem primären und einem metastatischen Carcinome des Darms durch die Digitaluntersuchung direkt und mit Sicherheit festzustellen. Denn die sekundären Krebse — von den Implantationscarcinomen der Schleimhaut soll hier, wie gesagt, abgesehen werden — liegen, wie das ja nach der ganzen Art ihrer Entstehung auch gar nicht anders sein kann, stets im obersten, jedenfalls im intraperitonealen Teile des Rectums. Sie sind deshalb dem palpierenden Finger nur schwer zugänglich, um so weniger, als sie wegen der Infiltration und Starrheit des Mesenteriums gar nicht oder nur wonig beweglich sind. Eben wegen dieser Unbeweglichkeit bietet auch die Anwendung der Narkose bei der Untersuchung oder die Exploration in aufrechter Stellung des Kranken kaum einen Vorteil. Sie werden auch bei dieser Art der Untersuchung nicht weiter heruntertreten. Aber dadurch unterscheiden sie sich wieder sehr wesentlich von den primären

Carcinomen, die auch bei sehr hohem Sitze doch allmählich weiter herunterkommen, sich in den untern Rectumabschnitt hinein invaginieren und dann dem untersuchenden Finger jenen überaus charakteristischen Befund darbieten, der oft und treffend mit den Verhältnissen an der in die Scheide hineinragenden Vaginalportion des Uterus verglichen worden ist. Eine derartige Invagination kommt beim sekundären Krebse niemals vor. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß das Fehlen der Invagination die metastatische Natur eines Carcinoms sicher beweist. Denn auch ein primärer Krebs kann durch Verwachsung des Tumors mit der Umgebung schon frühzeitig unbeweglich werden; aber man fühlt dann doch, wenn der Finger überhaupt heranreicht, den wulstigen Geschwürsrand, so daß die Unbeweglichkeit eines Tumors in Verbindung mit dem Fehlen eines wallartigen Randes und der Ulceration für den metastatischen Charakter eines Carcinoms immerhin verdächtig ist.

Viel Positives und Sicheres ist es nicht, was wir über die Diagnose eines metastatischen Carcinoms haben aussagen können.

Der Ausgangspunkt dieser metastatischen Carcinome ist aber längst nicht immer, sondern nur am häufigsten der Magen. Dann folgen der Häufigkeit nach ¹⁾ die weiblichen Geschlechtsorgane, die Gallenblase, der Darm, spez. Dickdarm.

Die Implantationsstelle ist nach Schnitzler ²⁾ beim Weibe gewöhnlich nicht die Excavatio recto-uterina, der „Schlammfang“ Weigert's, sondern die Oberfläche der Ovarien. Auch die sekundären Ovarialcarcinome werden bisweilen unter der Diagnose primäres Carcinom exstirpiert.

Neben den Implantationsmetastasen, den hämatogenen und lymphogenen Metastasen müssen wir noch die fortgeleiteten Carcinome (per contiguitatem oder continuitatem) kurz erwähnen: sie bereiten dem Untersucher im allgemeinen weniger differentialdiagnostische Schwierigkeiten: ein fortgeleitetes Uteruscarcinom, das auf das Rectum übergegriffen hat, wird sich in den meisten Fällen als solches erkennen lassen.

Was wir zur Frage der Aetiologie des Mastdarmkrebses auf Grund unseres Materials beibringen können, ist folgendes:

Die Heredität resp. die familiäre Disposition ist, nach unsern Fällen zu schließen, für die Beurteilung der Entstehungsursache des Rectumcarcinoms nicht ganz unwesentlich: in 3 Fällen sind Geschwister in kurzen zeitlichen Intervallen hintereinander oder zur selben Zeit an Rectumcarcinom erkrankt:

Im 1. Falle 2 Brüder von 59 und 63 Jahren, der eine mit hochsitzendem, der andere mit tiefsitzendem Rectumcarcinom, wurden vor 3 Jahren am selben Tage operiert. Der eine mit

1) s. W. D a n n , Ueber die von sekundären Carcinomen erzeugten Darmstenosen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 166 (1910).

2) Zit. nach D a n n .

dem hochsitzenden Carcinom ist bis jetzt geheilt geblieben, während der andere im 2. Jahre nach der Operation trotz ausgedehnter Recidivoperation an Recidiv zugrunde ging.

Im 2. Falle wieder 2 Brüder mit 58 und 65 Jahren, der eine mit hochsitzendem Rectum-, der andere mit einem Flexurcarcinom, wurden 1 Jahr nacheinander operiert. Der eine starb im Verlauf der Heilung, der andere im 2. Jahre nach der Operation an Recidiv.

Im 3. Falle ein Geschwisterpaar, von dem die Schwester mit 42 Jahren an inoperablem hochsitzendem Rectumcarcinom starb, während der Bruder, der 3 Jahre später ebenfalls wegen hochsitzenden Rectumcarcinoms im Alter von 51 Jahren operiert wurde, heute über 11 Jahre nach der Operation noch in voller Gesundheit lebt.

Außerdem haben wir noch 2 Fälle aufzuweisen, wo Vater resp. Mutter und Kind an Rectumcarcinom erkrankt sind:

Im 1. Falle Vater und Sohn: der Vater, 51 j., starb 1½ Jahr nach der Operation an Recidiv und Metastasen. 15 Jahre später kam der 42j. Sohn mit inoperablem Rectumcarcinom in unsere Behandlung und starb ½ Jahr später.

Im 2. Falle hat eine Tochter ihre 64 j. Mutter, welche an Rectumcarcinom erkrankt war, gepflegt und erkrankte selbst 2½ Jahr später im Alter von 35 Jahren an einem hochsitzenden Rectumcarcinom, das mittelst der abdominosacralen Methode entfernt wurde. Die Tochter ist bis heute recidivfrei, 5 Jahre nach der Operation, während die Mutter im Gefolge der Operation gestorben ist. Die Tochter führte betreffs der Entstehungsursache ihres Leidens an, sie habe denselben Irrigator, welchen sie bei ihrer Mutter benützt habe, für sich zu Einläufen angewandt (?).

Bei Betrachtung solcher Fälle fragt es sich, ob hier eine familiäre Disposition vorliegt, ob äußere Umstände, wie gleiche Wohnungsverhältnisse, gleiche Lebensweise, gleiche Ernährung u. a. für die Entstehung desselben Leidens bei den Blutsverwandten maßgebend gewesen sind, ob wir es mit einer Infektion resp. Implantation zu tun haben, oder ob das Zusammentreffen reiner Zufall ist. Leider werden wir hierbei über Vermutungen zunächst nicht hinauskommen: die Annahme einer familiären Disposition als Entstehungsursache für das Rectumcarcinom liegt gerade bei solchen Fällen sehr nahe ¹⁾.

Auf der andern Seite haben wir so gut wie nie einen Fall von Rectumcarcinom beobachtet, für dessen Entstehung ein chronischer Reizzustand, wie er bei Fisteln, Hämorrhoiden oft besteht, hätte verantwortlich gemacht werden können — abgesehen von dem schon oben erwähnten

1) Gegen diese Annahme spricht von neuem wieder die Bearbeitung der badischen Krebsstatistik von R. Werner (Resultate und Probleme der badischen Krebsstatistik, Tübingen 1910), welche bisher ergeben hat, daß „die hereditäre Belastung beim Carcinom keine große Rolle zu spielen scheint“. Auf der andern Seite ist aber doch darauf hinzuweisen, daß in den meisten unserer Fälle von einer gemeinschaftlichen äußeren Ursache, die etwa in der gleichen Lebensweise, den gleichen Wohnungsverhältnissen usw. versucht werden könnte, nicht die Rede sein kann. Die erkrankten Glieder derselben Familie hatten, als sie ihren Krebs bekamen, schon lange nicht mehr zusammen, sondern in ganz verschiedenen äußeren Verhältnissen gelebt.

Fälle, wo sich auf einem alten Hämorrhoidalknoten ein Carcinom entwickelt hatte. Nur in 2 Fällen war Colitis polyposa, wenn auch nur andeutungsweise, zu konstatieren.

Die Symptome und der Verlauf des Mastdarmkrebses sollen hier nur in kurzen Zügen gestreift werden: im allgemeinen war das typische Bild zu konstatieren, wobei je nach der Höhe des Sitzes und nach der Ausbreitung des Carcinoms mehr die Ulcerations- oder die Stenosenerscheinungen im Vordergrund standen: fortwährender Tenesmus, häufige stinkende Abgänge, fast nur aus Schleim und Blut bestehend, und dabei ein hochangefüllter Leib, mit alten vielfach durch die Bauchdecken palpablen Kottumoren. Der Allgemeinzustand im Vergleich zur Größe des Carcinoms oft noch relativ gut, Metastasen meist noch nicht nachweisbar.

Die Ulcerationserscheinungen stehen im Vordergrund bei der häufigsten Form des Rectumcarcinoms, den Ampullencarcinomen mit ihren großen Geschwürsflächen, während die Stenosenerscheinungen sich besonders bei den kleinen, zu Schrumpfung neigenden hochsitzenden (meist intraperitoneal gelegenen) Carcinomen geltend machen. Gerade diese letzteren können monate- und jahrelang occult bestehen, fast ohne Beschwerden zu machen und mit einem Schlag zu komplettem Ileus führen, durch Diätfehler oder ohne bekannte Ursache — ähnlich den Flexurcarcinomen — zur äußersten Ueberraschung für den Patienten und seine Angehörigen, für welche bislang kein Grund zur Besorgnis vorgelegen hatte.

Die Stenose kann auch schon bei nicht ringförmigen Carcinomen durch Invagination des Tumors hervorgerufen werden. Die schwere Ulceration führt leicht zu Inkontinenz, auch ohne daß das Carcinom auf den Sphinkter ani übergegriffen hätte. Im weiteren Verlauf kann durch Uebergreifen des Carcinoms auf die Nachbarschaft Cystitis entstehen; es können Neuralgien auftreten von seiten der benachbarten Nervenplexus. Durch Perforation in die Peritonealhöhle kommt es bisweilen zu akuter Perforationsperitonitis.

Auffallend ist, wie schon erwähnt, die relative Seltenheit der Metastasen beim Rectumcarcinom — abgesehen von der metastatischen Erkrankung der regionären Drüsen, welche häufig vorkommt. So fanden sich bei 58 Sektionen von Kranken mit Rectumcarcinom 34 mal, also in über der Hälfte der Fälle, keine Metastasen in den innern Organen. Bei 28 Sektionen nach Todesfällen an Recidiv bzw. inoperablem Tumor, waren 10 mal, also in rund ein Drittel der Fälle, keine Metastasen in innern Organen nachzuweisen. Sie fehlten sogar bei einem Falle, wo die linke Beckenhälfte durch Recidiv zerstört und Femurkopf und -Hals in großer Ausdehnung arrodirt waren: es fanden sich nur die linksseitigen Leistendrüsen metastatisch erkrankt. Sie fehlten ferner mehrmals auch bei spontaner Perforation des Carcinoms in die Peritonealhöhle, wo das Carcinom schon eine große Ausdehnung erreicht hatte.

Sind Metastasen vorhanden, so finden sie sich meist in der Leber und den retroperitonealen Drüsen, welche bisweilen bis hoch hinauf an der Aorta, bis zur Gegend der Nebennieren ergriffen sind. Die Lungen sind selten befallen, noch seltener die übrigen Organe.

Als sehr seltene Fälle metastatischer Geschwulstbildung möchte ich zwei ältere von uns beobachtete Fälle anführen (nämlich die Fälle 7 und 63 der Tabelle in der K r a s k e'schen Arbeit: Erfahrungen über den Mastdarmkrebs).

Der eine der Kranken starb 2 Jahre nach der Operation ohne lokales Recidiv an einer Metastase im Gehirn.

In dem andern Falle lebte die Kranke 6 Jahre in vollem Wohlbefinden. Dann entwickelte sich ein Tumor in den Beckenlymphdrüsen (nach 6 Jahren ohne Recidiv am Darm!), dem bald eine große metastatische Geschwulst am Hinterhauptbein folgte.

Dieses auffallend lange Lokalbleiben des Rectumcarcinoms bietet natürlich bei rechtzeitig vorgenommener Operation günstige Aussichten für die Radikalheilung. Daraus geht hervor, wie wichtig die Frühdiagnose in diesen Fällen ist. Wenn erst ernstere klinische Erscheinungen auftreten, ist der günstige Zeitpunkt meist schon verpaßt.

Ehe wir nun zur Frage der Behandlung des Mastdarmkrebses übergehen, müssen wir noch kurz unsere Indikationsstellung zur Operation besprechen: der Palpationsbefund, vielfach unterstützt durch die Rectoskopie, bisweilen auch durch die Cystoskopie, der bisherige Verlauf der Krankheit, der Allgemeinzustand, der Befund der innern Organe — sind maßgebend für unser Handeln.

Contraindikationen gegen die Operation sehen wir nur in folgenden Fällen:

1. in untrennbaren Verwachsungen des Carcinoms mit der Blase oder dem Kreuzbein (hintere Vaginalwand, Uterus, Teile der Prostata, Samenbläschen oder Harnröhre können mit entfernt werden),
2. in Metastasen in innern Organen, insonderheit in der Leber,
3. in dem Kräfte- und Allgemeinzustand, sofern anderweitige Erkrankungen oder allgemeine Ernährungsstörungen (Herzfehler, schwerer Diabetes etc.) vorliegen, welche kaum Aussicht bieten, daß der operative Eingriff überstanden wird.

Im ganzen ziehen wir die Grenzen der Operabilität außerordentlich weit. Die Radikaloperation wurde, wie schon oben erwähnt, in ca. 77,5% der Fälle vorgenommen und dabei kamen nur verschwindend wenige im Beginn ihres Leidens zur Beobachtung. Die meisten waren schon mit großen weit vorgeschrittenen Tumoren behaftet. Nicht wenige von ihnen suchten die hiesige Klinik als letzte Zufluchtsstätte auf, nachdem sie anderwärts wegen Inoperabilität ihres Leidens abgewiesen oder nach Anlegung einer Colostomie entlassen worden waren. Bei manchen wurde hier die Ra-

dikaloperation noch versucht, bisweilen mit gutem Erfolg. Einer dieser Patienten lebt heute noch, 4 Jahre nach der Operation in bestem Wohlbefinden (er wurde 2 Jahre nach der auswärts wegen „Inoperabilität“ des Tumors angelegten Colostomie hier radikal operiert und die Colostomiewunde wieder geschlossen).

Wir stecken die Grenze der Operabilität möglichst weit, von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß den Mastdarmkrebsleidenden geholfen werden muß, wenn sie nicht einer entsetzlichen Leidenszeit entgegengehen sollen, daß vielen von ihnen durch den palliativen Eingriff, den Anus praeternaturalis, nur ein recht zweifelhafter Dienst geleistet wird und daß doch bisweilen ein „inoperabler“ noch durch die Operation gerettet wird, wo es vorher ausgeschlossen schien.

Bei solchem Verfahren erhöht sich selbstverständlich der Prozentsatz der Operationsmortalität; es steigt aber auch die absolute Zahl der Ueberlebenden und der Dauerheilungen, wie auch Ch al i e r (l. c.) als Ergebnis seiner Sammelstatistik ausführt: „l'accroissement du chiffre de l'operabilité augmente le taux de la mortalité opératoire, mais il augmente aussi, au total, le chiffre des survies et des guérisons définitives.“

Für die Behandlung des Mastdarmkrebses gelten bei uns heute noch ziemlich dieselben Grundsätze wie vor 16 Jahren. Ich kann daher im wesentlichen auf die K r a s k e'sche Arbeit (l. c.) verweisen. Neu hinzugekommen ist die „k o m b i n i e r t e M e t h o d e“, welche jedoch, da die sacrale Methode an unserer Klinik auch für einen großen Teil der hochsitzenden Rectumcarcinome in Anwendung kommt, nicht häufig ausgeführt wurde. Soweit möglich suchen wir den großen doppelten Eingriff der kombinierten Methode zu vermeiden, da die unmittelbare Operationsmortalität derselben eine wesentlich höhere ist als bei den andern Methoden.

Die C o l o s t o m i e wurde als palliative Operation bei inoperablen Carcinomen oft ausgeführt, seltener vor schwierigen Operationen als präliminare temporäre Operation. Daß anfangs inoperabel scheinende Rectumcarcinome einige Wochen bis Monate nach Anlegung einer Colostomie wieder operabel werden, haben wir des öfteren gesehen; die Ursache ist der Rückgang der entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung des Carcinoms. Das Carcinom wird wieder beweglicher.

Die V o r b e r e i t u n g s k u r wird noch in der alten Weise vorgenommen: im allgemeinen gehen 1—2 Wochen darüber hin, bis der Darm durch Abführmittel und Einläufe ordentlich leer geworden ist. Die Kranken leben oft neu auf, glauben schon der Heilung nahe zu sein. Der Indikangehalt des Urins geht zurück entsprechend der Ausleerung des Darms. Nur wenn der Darm auf diese Weise nicht von den gestauten Kotmassen befreit werden kann, führen wir die präliminare temporäre Colostomie aus, und zwar ge-

wöhnlich am Coecum, um später bei der Radikaloperation nicht durch eine Fixation der Flexura sigmoidea behindert zu sein.

In einigen wenigen Fällen, bei Leuten, deren Allgemeinzustand einen größeren Eingriff nicht erlaubte, mit polypösen oder ganz kleinen beweglichen Carcinomen des Rectums wurde der Tumor nach Sphinkterdehnung *intrarectal* extirpiert.

In einer größeren Anzahl von Fällen, den Carcinomen der Analgegend und der Pars perinealis recti, wurde die *Amputatio recti* vorgenommen, aber gewöhnlich nicht mehr nach der alten *Lisfranc'schen* Methode, sondern meist schon mit dem sacralen Schnitt kombiniert, wodurch die Operation wesentlich erleichtert wurde — besonders dann, wenn der Tumor sich in größerer Ausdehnung auf die Ampulle fortsetzte oder schon die vordere Umschlagsfalte des Peritoneums erreichte. Bei weitem am häufigsten, bei den Carcinomen der Ampulle und den höhersitzenden Rectumcarcinomen, wurde die *Resectio recti* nach der *sacralen Methode* ausgeführt, wie sie *Kraske* seinerzeit beschrieben hat.

Hier soll die Methode nur kurz skizziert werden:

Der I. Akt ist die *sacrale Voroperation*: Rechte Seitenlage, Beine in der Hüfte gebeugt, stark gegen den Rumpf angezogen. *Hochenegg'scher* Weichteilschnitt (jedoch am linken Rande des Kreuzbeins), Abtrennung des Lig. sacrospinus und sacrotuberosum vom Kreuzbein, temporäre Exartikulation des Steißbeins, Durchtrennung der Weichteile, bis das von seiner Fascia propria eingehüllte Rectum frei zutage liegt.

Eine weitere Knochenoperation, wie sie ursprünglich bei der Beschreibung der „sacralen Methode“ mit angegeben wurde, bestehend in einer partiellen Kreuzbeinresektion, ist im Verlauf der Jahre, welche unserer Beschreibung zugrunde liegen, so gut wie niemals mehr notwendig gewesen — im Gegensatz zur *Hochenegg'schen* Klinik, wo die Kreuzbeinresektion auch heute noch die Regel bildet ¹⁾.

Der 2. Akt, die *Resektion des Mastdarms*: quere Durchtrennung des Darmrohrs unterhalb des Tumors (Darmenden durch Fadenzügel angeschlungen), blinder Verschluß des obern Endes.

Dann in Steinschnittlage Auslösung des oberen Darmendes, mitsamt dem Tumor, gewöhnlich mittelst Eröffnung der Peritonealhöhle (in ca. 80% der Fälle), wodurch die Auslösung des Tumors ungemein erleichtert und der zur nachfolgenden zirkulären Naht notwendige *Descensus* des nächsthöheren Darmabschnittes erst in genügender Ausdehnung ermöglicht wird. Vielfach, besonders bei hochsitzenden Carcinomen, ist dabei eine Durchtrennung der Arteria haemorrh. sup. nicht zu umgehen.

Der 3. Akt, die *Versorgung der Peritonealöffnung*, der Darmenden und der Wunde: die Peritonealwunde wird gleich nach ihrer Eröffnung durch einen Gazetampon geschützt, welcher

1) Cf. *Zinner*, Ueber den Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90 (1909).

nach Beendigung der Resektion durch einige Gazestreifen ersetzt wird, die bis zur mutmaßlichen festen Verklebung der Peritonealblätter, also ca. 8—10 Tage, liegen bleiben.

Der Schutz der Peritonealhöhle durch die Tampons ist nach unseren Erfahrungen ein so guter, daß wir im Interesse der Beschleunigung der Operation fast nie die Naht der Peritonealwunde ausgeführt haben, auch wenn sie technisch möglich gewesen wäre — im Gegensatz zu H o c h e n e g g, der regelmäßig die Naht der Peritonealwunde ausführt. Wir haben keinen Fall zu verzeichnen, wo auf diesem Wege eine Peritonitis zustande gekommen wäre.

Die Darmenden werden, wenn möglich, durch zirkuläre Naht vereinigt. Nur wenn auch der perineale Teil des Rectums der Resektion mit zum Opfer fällt, wird das obere Darmende durch den gedehnten, am besten von seinem Schleimhautüberzug befreiten Sphinkterteil gezogen und dort oder außerhalb an der Haut fixiert.

Dann sorgfältige Tamponade der ganzen Wundhöhle.

Hiezu ist zu bemerken, daß die zirkuläre Naht meist gegen Ende der 1. Woche in ihrem hinteren Umfange aufgeht — weniger wohl durch Entgegendrängen des Stuhls, wenn auch Nahtinsuffizienz und Eintritt des ersten Stuhlgangs meist zeitlich zusammenfallen, als infolge einer mehr oder weniger umschriebenen Nekrose an der Nahtstelle. Trotzdem ist der weitere Heilungsverlauf und der Heilerfolg im allgemeinen ein günstiger: es müssen die breiten Wundflächen des Operationsschnittes bei Zeiten miteinander in Kontakt gebracht werden.

Auch bei der Durchziehungsmethode entsteht meist, wenn auch nur vorübergehend, eine Kotfistel nach hinten durch mehr oder weniger weitgehende Nekrose. Auch hier läßt sich jedoch durch bei Zeiten einsetzende Nachhilfe ein Verschuß des Darmrohrs auch in seinem hinteren Umfange meist noch erzielen.

In beiden Fällen kommt eine gut durchgeführte, evt. wochenlange Vorbereitungskur vor der Operation der Ausheilung sehr zu statten. Dann läßt sich nach der Operation der Stuhlgang durch Opium und Diät oft bis zu 8—10 Tagen zurückhalten, also bis zu einem Zeitpunkt, wo die Wunde sich längst im Stadium der Granulation befindet und eine Beschmutzung derselben mit Stuhl keine erhebliche Gefahr mehr mit sich bringt.

Nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen haben wir von den „k o m b i n i e r t e n M e t h o d e n“ Gebrauch gemacht. Die großen Hoffnungen, welche man an ihre Einführung und Weiterbildung knüpfte, haben sich erst teilweise erfüllt. Die kombinierten Methoden weisen noch heute die höchste operative Mortalitätsziffer auf. Immerhin ist Aussicht vorhanden, daß sie auf der anderen Seite betreffs der Dauerresultate einen solchen Fortschritt bringen, daß sich ihre Verwendung auch abgesehen von Notfällen empfiehlt.

Wir stimmen daher in diesem Punkte mit H o c h e n e g g nicht überein, der die Laparotomie beim Mastdarmkrebs nur als äußersten Notbehelf betrachtet und als das Normalverfahren auch für hochsitzende Carcinome die sacrale Operation ansieht.

Unsere Fälle reichen bis ins Jahr 1899 zurück, sind also mit die ersten Versuche, bei der Unmöglichkeit wegen des hohen Sitzes des Carcinoms oder starker Verwachsungen auf sacralem Wege zum Ziele zu kommen, mittelst der Laparotomie die Radikaloperation zu ermöglichen. Dies drückt sich auch in den Resultaten aus, ebenso wie der Umstand, daß eben nur die am schwersten exstirpierbaren Carcinome dieser Methode unterzogen wurden.

Unsere Methode der kombinierten Operation ist von Prof. K r a s k e auf dem Chirurgenkongreß 1906 ausführlich geschildert worden. Unser Standpunkt in dieser Frage ist heute noch derselbe wie damals. Wir geben hier zur Schilderung desselben einige Auszüge aus der im selben Jahre erschienenen K r a s k e'schen Publikation: „Die abdomino-sacrale Resektion des Rectums“¹⁾. „Das Bedürfnis nach einer kombinierten Operation ist, was das Carcinom betrifft, nicht etwa ohne weiteres durch einen besonders hohen Sitz des Tumors gegeben. Ist eine Geschwulst gut beweglich, so läßt sie sich, auch wenn sie die allerobersten Partien des Rectums einnimmt, ohne Schwierigkeit, ja man kann sagen, leicht durch die sacrale Methode entfernen, oder man kommt sogar mit einer rein abdominalen Operation aus. Das Feld für die kombinierte Operation sind vielmehr die Fälle, in denen die Geschwülste durch Verwachsungen mit den Nachbarorganen und namentlich durch eine starke, oft knorpelharte carcinomatöse Infiltration des Mesorectums und seiner Lymphdrüsen hoch oben fixiert sind.“

„Für das richtigste Verfahren, das in allen Fällen, in denen eine kombinierte Operation in Betracht kommt, angewendet werden sollte und wohl auch immer angewendet werden kann, halte ich die abdomino-sacrale Resektion des kranken Rectumabschnittes mit Erhaltung des analen Teils des Mastdarms und nachfolgender Vereinigung der resezierten Darmenden.“

„Die Chancen für eine Primärheilung der resezierten und vereinigten Darmenden sind wegen der Möglichkeit einer schonenderen Behandlung der zu vernähenden Darmabschnitte bei der abdomino-sacralen Resektion erheblich größer, als bei der rein sacralen Operation.“

Die abdomino-sacrale Operation beginnt mit der Laparotomie: Beckenhoehlagerung, linksseitiger Schrägschnitt, Fixierung des Netzes. Durchtrennung des Darmes oberhalb des Tumors nach doppelter Ligatur mit dem Thermokauter, Einstülpung und Uebernähung des unteren Darmendes. Durchtrennung des Mesenteriums des unteren Darmendes, Ligatur der Arteria haemorrh. sup. in der Nähe der Wurzel des Mesenteriums.

1) Gedenkschrift für R. v. L e u t h o l d. Berlin 1906 (A. Hirschwald).

Incision des parietalen Peritonealblattes rings um den Darm und stumpfe Auslösung des Darms. Stumpfe Ausräumung der Kreuzbeinaushöhlung; Ablösung des Darmes von der Blase, resp. von Uterus und Vagina. Befreiung und Mobilisierung des oberen Darmendes durch Einkerbungen in das Mesosigmoideum. Dann Tamponade des kleinen Beckens, provisorischer Verschuß der Bauchhöhle.

Dann rechte Seitenlage; Vorgehen nach der „sacralen Methode“: linksseitiger Parasacralschnitt, gewöhnlich mit temporärer Exartikulation des Steißbeins. Das untere Darmende wird aus der parasacralen Wunde herausgezogen, ebenso das obere Darmende an seinem Ligaturfaden.

Dann Resektion des Tumors und zirkuläre Naht der Darmenden. Tamponade der Sacralwunde. Definitive Bauchdeckennaht (Drainage).

Wir erwähnen noch, daß in etwa der Hälfte der Fälle die Vereinigung der Darmenden mittelst zirkulärer Naht, in der anderen Hälfte mittelst der Durchziehungsmethode erfolgte, in allen Fällen also die Wiederherstellung der normalen Kontinenz angestrebt wurde.

„Die abdomino-sacrale Operation bietet mehrere wichtige und unverkennbare Vorteile: sie gestattet ein sehr sauberes und reinliches Operieren und eine gute Beherrschung der Blutung, ferner eine sehr schonende Behandlung des oberen herunterziehenden Darmabschnittes, so daß die Chancen für eine Primärheilung der Zirkulärnaht des Darms sehr günstig sind; sie ermöglicht endlich, vollständiger als alle andern Methoden, die Gründlichkeit der Entfernung aller erkrankten Gewebe, insbesondere der Lymphdrüsen, also eine wirkliche Ausräumung der Kreuzbeinhöhle.“

Sie liefert beim Weibe viel bessere Resultate als beim Manne, wohl hauptsächlich wegen der günstigeren anatomischen Verhältnisse im Becken.

Einer unserer Fälle verdient hier Erwähnung, hauptsächlich der Komplikation wegen, welche bei ihm zum Tode geführt hat:

Es handelte sich um einen 39 j. Herrn, der hier mit einem Anus praet. natur. am Anfangsteile des S-Romanum (bei hochsitzendem Rectumcarcinom) zur Aufnahme kam¹⁾. Mittelst der abdominosacralen Methode wurde das Carcinom reseziert, und da die Flexura sigmoidea zur Vereinigung mit dem unteren Rectalende des Anus praeternatur. wegen nicht mehr zu gebrauchen war, wurde das Colon transversum mittelst Durchtrennung des Ligam. gastrocolicum mobilisiert, kurz vor der Flexura coli sin. durchtrennt, in den parasacralen Schnitt hineingezogen und mit dem unteren Rectalabschnitt durch zirkuläre Naht vereinigt. Der freigewordene Teil des Colons und die Flexur wurden mit reseziert.

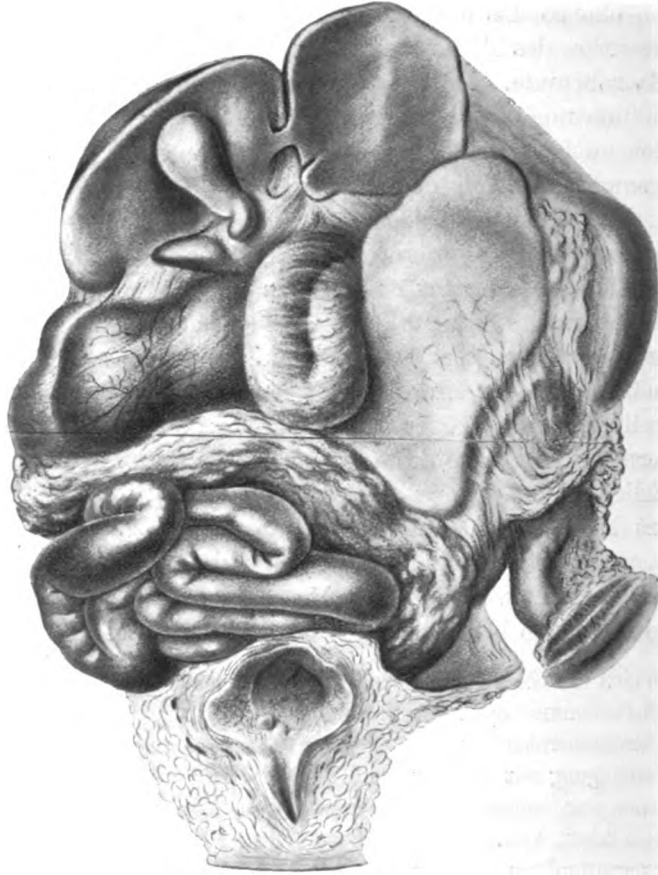
Nach anfänglichem Wohlbefinden und fieberlosem Wundverlauf erlag der Kranke am 16. Tage p. oper. einer inneren Brucheinklemmung in der Bursa omentalis. Die Obduktion ergab (s. Fig. 4) eine herniöse Verlagerung der oberen Dünndarmschlingen in die Bursa omentalis und einen Prolaps derselben über den Pylorus, wodurch eine Kompression dessel-

1) Der Anus praeternaturalis war auswärts wegen Inoperabilität des Rectumcarcinoms angelegt worden.

ben und Gastrektasie hervorgerufen war. (Außerdem kleine Carcinometastasen in der Leber¹).

Auf eine andere ebenfalls bei der kombinierten Methode mögliche Komplikation möchte ich hier noch aufmerksam machen, nämlich die Verlagerung des Netzes bei Beckenhochlagerung. Krasko hat über diese Gefahr auf dem Chirurgenkongreß 1903 berichtet. Er erwähnte speziell einen Fall von Sectio alta: Der Kranke, der die Operation

Fig. 4.



zunächst gut überstanden hatte, ging an einer Achsendrehung des Colon transversum zugrunde, die dadurch zustande gekommen war, daß das Netz in der invertierten Lage während der Operation nach der Leber zu geglitten war und sich hier, nachdem es eine Torsion des Colon gemacht, zu einem Klumpen zusammengeballt und unter der Leber festgeklemmt hatte.

1) Einen ähnlichen Fall von innerer Einklemmung nach solch ausgedehnter Resektion bei Rectumcarcinom hat de Quervain Dez. 1909 in der Rev. méd. de la Suisse Rom. beschrieben.

Wir haben ferner Gelegenheit gehabt, Fälle von Colostomie bei inoperablen Rectumcarcinomen zu beobachten, wo sich auch nach der Colostomie noch Wegsamkeitsstörungen besonders am Colon transversum bemerkbar machten. Solche Fälle kamen zur Obduktion und es zeigte sich, daß ein Netzzipfel unter der Leber festgewachsen war.

Kraske sucht die Gefahr der Verlagerung des Netzes bei Beckenhochlagerung dadurch zu vermeiden, daß er das Netz durch Fixation an der Bauchwunde am Zurückgleiten verhindert.

Wir kommen dann zur Besprechung der Folgen resp. Erfolge unserer Operationen beim Mastdarmkrebs: es handelt sich um 179 Radikalooperationen, und zwar um:

- 3 kleine intrarectale Operationen
- 35 Amputationen
- 117 Resektionen
- 24 Operationen nach der kombinierten Methode.

Bei den drei intrarectalen Operationen handelte es sich, wie schon oben erwähnt, um kleine ausgesprochene polypöse Carcinome bei alten oder durch anderweitige Ursachen geschwächten Leuten. Der eine der Patienten ist mehrere Jahre nach der Operation an interkurrenter Krankheit gestorben, während die beiden anderen jetzt, 3 Jahre nach der Operation, noch leben, der eine davon, 83 Jahre alt, sicher recidivfrei. Der andere lebt ebenfalls, doch konnten wir über sein Befinden keine genaue Auskunft bekommen.

Unter den 35 Amputationen sind 5, bei welchen der Darm nicht in seiner ganzen Zirkumferenz, sondern nur partiell (aus derselben Indikation wie oben) amputiert wurde. Von diesen 5 leben heute noch 3: eine 80 jährige Patientin nach 13 Jahren mit tadellosem funktionellem Resultat, eine 64 jährige 11 Jahre und eine 58 jährige 6 Jahre nach der Operation, die letztere nach wiederholten Recidivoperationen (papilliformes Carcinom cf. S. 596). 2 Kranke sind an Recidiv gestorben, der eine mit 78½ Jahren 3½ Jahre nach der Operation, der andere ca. 3 Jahre nach der Operation (1¼ Jahr vorher Recidivoperation).

Unter den „totalen“ Amputationen sind 25 ohne Eröffnung der Peritonealhöhle, 5 mit Eröffnung derselben ausgeführt worden. 3 Kranke sind im Gefolge der Operation oder noch während der Behandlung gestorben, 18 während der nächstfolgenden 3 Jahre, 3 davon an sicherem Recidiv, resp. an Metastasen, 2 an interkurrenten Krankheiten. Bei den übrigen ließ sich die Todesursache nicht mehr feststellen (ob Recidiv, hohes Alter oder interkurrente Krankheit). 3 Kranke sind erst spät, einer davon 10 Jahre nach der Operation an anderer Krankheitsursache gestorben.

6 Operierte leben noch, 4 davon 2¼—5½ Jahre nach der Operation,

ohne Recidiv; 1 lebt mit Recidiv 3 Jahre nach der Operation, bei einer anderen Kranken ist vor wenigen Monaten (3 Jahre nach der Operation) ein großes lokales Recidiv entfernt worden:

Bei den 35 Amputationen sind also zu verzeichnen:

3 postoperative Todesfälle = 8,6% operative Mortalität,

19 Todesfälle innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Operation = 54,3%,

ca. 9 Dauerheilungen (waren nie an Recidiv erkrankt) = ca. 25% Dauerheilungen.

Von den 117 Resektionen sind ungefähr $\frac{3}{5}$ der Fälle mit, $\frac{2}{5}$ ohne Eröffnung der Peritonealhöhle ausgeführt worden. Abgesehen von unserer typischen Methode, der Resektion mit nachfolgender zirkulärer Naht der Darmenden, wurde in einzelnen Fällen die Durchziehungsmethode angewandt. Bisweilen mußte zur Resektion auch der Sphinkter gespalten werden. Ganz selten wurde die Resektion auf dem vaginalen Wege ausgeführt. In 4 Fällen wurde auch versucht, einen Teil der Zirkumferenz der Darmwand zu erhalten, jedoch mit schlechtem Erfolg: 3 sind ihren Recidiven erlegen, 1 Kranker befindet sich trotz 4 malignen Recidivs (4 Recidivoperationen) 7 Jahre nach der 1. Operation und $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der letzten noch in ausgezeichnetem Zustand (papilliformes Carcinom cf. S. 596).

Die Resultate sind: 18 Fälle sind im Gefolge der Operation gestorben, 64 innerhalb der auf die Operation folgenden 3 Jahre, 42 davon an sicherem Recidiv resp. Metastasen. Bei den übrigen ließ sich die Todesursache nicht mehr feststellen.

18 Operierte leben heute noch, bis zu 13 Jahren nach der Operation, 1 weiterer nach mehrmaliger Recidivoperation. 1 Kranker lebt mit Recidiv. 2 Kranke haben mindestens 3 Jahre nach der Operation noch gelebt: seither war, da sie ihren Aufenthaltsort gewechselt haben, nichts mehr über sie zu erfahren, über 1 weiteren konnte keine Nachricht erhalten werden. 3 sind später als 3 Jahre nach der Operation an interkurrenten Krankheiten gestorben, 4 an unbekannter Ursache, 4 sind nach Ablauf der 3 jährigen Frist an Recidiv zugrunde gegangen.

Wir berechnen demnach bei den 117 Resektionen:

18 postoperative Todesfälle = 15,4% operative Mortalität.

64 Todesfälle innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Operation = 54,7%.

ca. 23 Dauerheilungen = 20% Dauerheilungen.

Dies sind die Resultate unserer Amputationen und Resektionen, soweit wir durch angestrengte Nachfrage bei den Patienten selbst, den behandelnden Aerzten und bei den Bürgermeisterämtern der Heimatgemeinden, auch wenn möglich durch Nachuntersuchungen, in den Besitz verlässlicher Nachrichten über den Zustand resp. die Todesursache unserer Operierten kommen konnten.

Der Vergleich unserer Resultate bei den Amputationen und den Resektionen fällt, was die Gefahr des operativen Eingriffs anbelangt, zugunsten

der Amputationen aus. Sie ist zweifellos das viel einfachere und weniger eingreifende Verfahren; sie beraubt aber den Kranken seiner natürlichen Kontinenz. Ferner wurde sie hier ausschließlich in solchen Fällen angewandt, wo das Carcinom ganz tief saß, in der Pars perinealis recti, also technisch meist wesentlich einfacher zu exstirpieren war, als die Mehrzahl der höhersitzenden Carcinome, welche mittelst der Resektionsmethode operiert wurden. Betreffs der Anzahl der Recidive, resp. der Todesfälle innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Operation und der Anzahl der Dauerheilungen sind die beiden Operationsmethoden ziemlich gleichwertig.

Das Bild verändert sich zu seinem Nachteil, wenn wir zur Betrachtung der Operationsresultate bei der kombinierten Methode übergehen:

Unter den 179 Fällen sind 24 Operationen nach der kombinierten Methode verzeichnet: 16 Kranke sind im Gefolge der Operation oder noch während der Behandlung gestorben, 2 an Recidiv einige Monate später, 1 innerhalb der folgenden 3 Jahre an unbestimmter Krankheit. 4 Operierte leben noch in voller Gesundheit 4—5 Jahre nach der Operation, ein 17jähriger Patient lebt noch mit einem Recidiv, das $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation aufgetreten ist.

Bei den 24 Operationen nach der kombinierten Methode haben wir demnach zu verzeichnen:

- 16 postoperative Todesfälle = $66\frac{2}{3}\%$ Mortalität,
- 3 Todesfälle innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Operation = 12,5%,
- 4 Dauerheilungen = 16,7% Dauerheilungen.

Wenn wir diese Teilstatistiken zusammenfassen, kommen wir zu folgender Gesamtstatistik:

Von den rund 230 (während der Jahre 1897—1908) beobachteten Rectumcarcinomfällen sind 179 radikal operiert worden: 77,8% (dieser hohe Prozentsatz muß in Rechnung gezogen werden). Von diesen 179 Fällen sind 37 im Anschluß an die Operation, resp. vor vollendeter Wundheilung (ca. innerhalb 5 Wochen nach der Operation) gestorben: 20,7%.

Schalten wir die nach der kombinierten Methode operierten Fälle aus, so haben wir bei den rein dorsalen Methoden (bestehen sie nun in Amputation, resp. Exstirpation oder Resektion) 155 Fälle mit 21 Todesfällen = 13,5% operative Mortalität.

Das Bestreben, den meisten unserer Patienten wenn möglich ihre normale Kontinenz, die Sphinkterfunktion, zu erhalten, hat auf den Prozentsatz unserer operativen Mortalität nicht so ungünstig eingewirkt, als man vielleicht erwarten könnte. Schon der Vergleich unserer operative Resultate bei den Amputationen und Resektionen klärt darüber auf. Wenn unsere operative Gesamtmortalität etwas höher ist als die mancher andern

9, $7\frac{1}{4}$, $6\frac{1}{4}$, 6, $5\frac{1}{4}$ und $3\frac{1}{2}$ Jahre später) an interkurrenten Krankheiten gestorben sind, und 1 Fall, der 3 Jahre p. op. noch am Leben war, dessen Aufenthaltsort jedoch jetzt unbekannt ist — also 32 Fälle = 21,1%.

Weitere, der Kategorie „Dauerheilung“ nahestehende Fälle sind 3 Fälle, welche trotz ein- oder mehrmaligen Recidivs wieder gesund geworden sind: bei dem einen war ein Jahr nach der Operation ein Recidiv operativ entfernt worden, worauf Heilung eintrat. Der betreffende Kranke hat mindestens 3 Jahre nachher noch gelebt, hat dann seinen Aufenthaltsort gewechselt. Seither konnte nichts mehr über ihn erfahren werden. Bei den beiden andern Fällen, vor $7\frac{1}{2}$ und $5\frac{1}{2}$ Jahren operiert, wurden seither mehrere, bei dem einen 4, bei der andern 3 Recidivoperationen vorgenommen, immer wieder mit gutem Erfolg.

Die 3 jährige Frist ist außerdem verstrichen bei 2 Fällen, die vor $3\frac{1}{2}$ Jahren operiert wurden: bei der einen wurde vor $\frac{1}{2}$ Jahr ein großes, auf die Scheide übergreifendes Recidiv entfernt; der andere soll ein Recidiv haben, es sollen sich wieder Blutungen eingestellt haben; ferner bei 9 Fällen, die später als 3 Jahre nach der Operation (zwischen $5\frac{3}{4}$ und $3\frac{1}{4}$ Jahren später) an ihrem Recidiv gestorben sind.

Demnach sind von 151 Fällen:

32 = 21,2% als Dauerheilungen aufzufassen,

(31 = 20,5% im Gefolge der Operation gestorben),

46 = 30,5% länger als drei Jahre am Leben geblieben.

Diese Statistik, welche sich über $10\frac{1}{2}$ Jahre erstreckt (von Januar 1897 bis August 1907), gewinnt an Interesse und Bedeutung, wenn wir sie durch die seinerzeit von Prof. Kraske selbst veröffentlichte Statistik ergänzen — sie umfaßt die Jahre von Ende 1884 bis Ende 1896 —, welche wir unsererseits ergänzt haben, und damit auf eine Beobachtungszeit von rund 25 Jahren zurückblicken.

Es handelte sich damals um 80 Fälle; von diesen scheiden für unsere Betrachtung aus: 2 Fälle, welche keine Carcinome, sondern melanotische Spindelzellensarkome darstellten (beide sind an Recidiv $1\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation gestorben) und 3 Fälle, über welche später keine Nachricht mehr erhalten werden konnte.

Es bleiben also 75 Fälle:

Von diesen leben heute noch recidivfrei: 4, davon

2 bis 18 Jahre nach der Operation im Alter von $78\frac{1}{2}$ und 60 J.,

2 bis 15 und $14\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation im Alter von 58 und $52\frac{1}{2}$ J.
in gutem Allgemeinzustand.

15 = 20% der Fälle sind im Anschluß an die Operation gestorben.

An interkurrenten Erkrankungen ohne lokales Recidiv und Metastasen starben:

| | | | |
|---------------|--------------------------------|------------|---------------------------|
| | im 1. Jahre nach der Operation | 8 Kranke | |
| | „ 2. „ „ „ „ | 4 „ | |
| | „ 3. „ „ „ „ | 1 Kranker | |
| | „ 4. „ „ „ „ | 1 „ | |
| | „ 5. „ „ „ „ | 2 Kranke | |
| | „ 6. „ „ „ „ | 1 Kranker | |
| in mehr als 8 | „ „ „ „ | 1 „ | (8 J. später noch gesund) |
| in mehr als 9 | „ „ „ „ | 1 „ | (9 J. später noch gesund) |
| im 12. | „ „ „ „ | 1 „ | |
| „ 16. | „ „ „ „ | 1 „ | |
| | | <hr/> | |
| | | 21 Kranke. | |

Dazu kommen 2 Kranke, die an unbekannter Ursache gestorben sind, der eine 2 Jahre nach der Operation, der andere zu unbekannter Zeit.

An Recidiv mit und ohne Metastasen sind gestorben:

| | | | |
|---|---------------------------------|------------|--|
| | im 1. Jahre nach der Operation | 12 Kranke | |
| | „ 2. „ „ „ „ | 11 „ | |
| | „ 3. „ „ „ „ | 2 „ | |
| (1 davon an metastat. Krebs des Gehirns ohne lokales Recidiv) | | | |
| | im 4. Jahre nach der Operation | 1 Kranker | |
| | „ 7. „ „ „ „ | 2 Kranke | |
| (die eine an extrarectal gelegenen Drüsenrecidiv mit zahlreichen Metast. in der Leber und den Knochen; die andere an „krebsartigem Magenleiden“ nach Angabe der Angehörigen. Metastasen, Recidiv fraglich!) | | | |
| | im 8. Jahre nach der Operation | 1 Kranker | |
| (mit inoperablem Recidiv im Colon descendens — Neuerkrankung?) | | | |
| | im 9. Jahre nach der Operation | 2 Kranke | |
| (bei dem einen war 5 Jahre nach dem ersten Eingriff eine Recidivoperation vorgenommen worden) | | | |
| | im 11. Jahre nach der Operation | 1 Kranker | |
| (an Carcinom des Oberkiefers) | | | |
| | im 13. Jahre nach der Operation | 1 Kranker | |
| (3 Recidivoperationen: 4, 5½ und 10 J. nach dem 1. Eingriff) | | | |
| | | <hr/> | |
| | | 33 Kranke. | |

Als Dauerheilungen fassen wir auf:

- die 4 noch lebenden,
- die 8 nach Ablauf der 3 jährigen Frist an interkurrenter Krankheit verstorbenen,
- die 3 7, 8 und 11 Jahre nach der Operation verstorbenen Kranken, bei welchen ein Recidiv keineswegs als sicher angenommen werden kann.

15 Fälle = 20% Dauerheilungen,

15 Fälle = 20% sind im Gefolge der Operation gestorben.

20 Fälle = 26,7% haben länger als 3 Jahre nach der Operation gelebt.

Die vorausgehende Tabelle unserer früheren Statistik (aus den Jahren 1884—1896) über die Todesfälle an Recidiv gibt einen interessanten Ueberblick über die Häufigkeit und das zeitliche Verhalten der Recidive nach Rectumcarcinomoperationen: Rund $\frac{2}{3}$ der Recidiv-Todesfälle sind innerhalb der ersten 2 Jahre eingetreten; einzelne Recidive haben dagegen erst spät zum Tode geführt.

Eine Zusammenstellung aus der in vorliegender Arbeit aufgestellten Statistik (über die Jahre 1897—1908) ergibt:

58 ¹⁾ Todesfälle an Recidiv mit und ohne Metastasen, davon

| | |
|--------------------------------|--------------------------|
| im 1. Jahre nach der Operation | 26 |
| „ 2. „ „ „ „ | 12 |
| „ 3. „ „ „ „ | 11 |
| „ 4. „ „ „ „ | 5 |
| „ 5. „ „ „ „ | 2 |
| „ 6. „ „ „ „ | 2 Todesfälle an Recidiv. |

Stellen wir demgegenüber die Erkrankungen an Recidiv nach ihrem zeitlichen Auftreten zusammen, so erhalten wir 63 Erkrankungen an Recidiv, davon

| | |
|--------------------------------|----------------------------|
| im 1. Jahre nach der Operation | 40 |
| „ 2. „ „ „ „ | 11 |
| „ 3. „ „ „ „ | 4 |
| „ 4. „ „ „ „ | 6 |
| „ 5. „ „ „ „ | 2 Erkrankungen an Recidiv. |

So ergibt sich: rund $\frac{2}{3}$ der Recidive treten im 1. Jahre nach der Operation auf und führen während der ersten 2 Jahre zum Tode.

Die durchschnittliche Lebensdauer der an Recidiv Verstorbenen betrug, von der Operation an gerechnet, $1\frac{1}{2}$ Jahre.

Von dem Wert der Recidiv-Operationen haben wir uns in vielen Fällen überzeugen können: die meisten der Recidiv-Operierten sind allerdings innerhalb der der Operation folgenden 3 Jahre gestorben, aber eine nicht geringe Anzahl hat die Recidivoperationen um 1—3 Jahre überlebt. Einzelne, wie die schon früher erwähnten (S. 625) scheinen nach zum Teil mehrfachen Recidivoperationen dauernd geheilt zu sein.

Bei solch günstigen Fällen handelt es sich nur um Narbenrecidive, auch um weniger maligne Carcinomformen, wie besonders das papilliforme Carcinom. Der Versuch, auch das Recidiv auf operativem Wege anzugreifen, ist jedenfalls berechtigt, in einzelnen Fällen, wo es umschrieben ist, strikte indiciert.

Wir kommen nun zum Schluß noch auf das funktionelle Re-

1) Wir führen hier nur die sicheren Recidivfälle an, deren Daten uns genau bekannt sind.

resultat unserer Operationen zu sprechen¹⁾: K r a s k e hat diesen Punkt in seiner Veröffentlichung „Ueber die Erhaltung des Schließmuskels bei der Exstirpation des Mastdarmkrebses und seine spätere Funktion“²⁾ ausführlich erörtert und auf die vielen vorzüglichen funktionellen Resultate, welche seine Methode liefert, unter Anführung einer Anzahl von Fällen hingewiesen. Wir können heute nur wiederholen: die Wiederherstellung der Kontinuität des Darmrohrs und die Erhaltung der Funktion des Sphinkters gelingt in den meisten Fällen. Daß in einzelnen Fällen eine parasacrale Fistel, mit oder ohne Spornbildung, auch bisweilen eine Stenose an der Nahtstelle des Darmes noch eine längere Zeit dauernde Nachbehandlung, bestehend in kleineren plastischen Operationen oder Bougierung des Darmrohres notwendig macht, soll dabei nicht verschwiegen werden — immerhin kein Grund, auf die Erhaltung der normalen Kontinenz von vornherein zu verzichten.

Nicht nur eine möglichst gefahrlose Befreiung des Kranken von seinem Leiden streben wir an, sondern auch seine Berufs- und Gesellschaftsfähigkeit soll ihm erhalten bleiben. Dieser Forderung glauben wir auch heute noch am ehesten mittelst der sacralen Methode zu genügen, ohne zu verkennen, daß auch sie ihre Schattenseiten hat. Sie gilt für uns als die „Methode der Wahl“ für die Ampullencarcinome. Häufig wurde sie auch bei den hochsitzenden Carcinomen angewandt; indessen wächst mit der Höhe des Sitzes des Carcinoms auch die Gefahr des Eingriffs.

Die von Prof. K r a s k e seinerzeit (Chir.-Kongreß 1906) für die hochsitzenden Rectumcarcinome so warm empfohlene kombinierte Methode hat die Erwartungen, die man auf sie gesetzt hatte, noch nicht völlig erfüllt. Einzelne Chirurgen, wie H o c h e n e g g, R e h n, K ö r t e u. A. haben sie nie als verbesserte Methode anerkannt; andere wie R o t t e r³⁾ sind zeitweilig wieder von ihrer Anwendung wegen der hohen unmittelbaren Operationsmortalität zurückgekommen; nur wenigen ist es gelungen, die operative Mortalität zu reduzieren, so besonders M o s z k o w i c z⁴⁾, auch G ö p e l⁵⁾ nach seinem neuesten Bericht auf dem Chirurgenkongreß ds. J. Inwieweit bei ersterem die Bildung des organischen Diaphragmas durch das Netz, das er mit dem Promontorium, dem Coecum, der Flexur und der vorderen Bauchwand vernäht (wodurch die Bauchhöhle von dem Operationsfeld, der Beckenhöhle, abgeschlossen wird), und bei letzterem

1) Eine genauere statistische Zusammenstellung darüber zu geben, ist uns leider nicht möglich, da wir unsere Kranken längst nicht alle nachuntersuchen konnten, auch die Nachfragen darüber größtenteils nur sehr dürftig beantwortet wurden.

2) D. med. W. 1905. Nr. 28.

3) Cf. Diskussionsbemerkung in der Sitzung der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins“ vom 12. XII. 1910 (Ref. Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 5).

4) M o s z k o w i c z, Ueber die Technik der abdomino-perinealen Operation der Carcinome der Pars pelvina recti und des Colon pelvinum. Chir.-Kongr. 1909.

5) G ö p e l, Die kombinierte Methode der Exstirpation des Mastdarmcarcinoms mit präventiver peritonealer Abdeckung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. (Chir.-Kongr. 1912).

seine „präventive peritoneale Abdeckung der Bauchhöhle“ durch Vernähung des Peritonealüberzugs der vorderen Bauchwand mit dem Peritoneum der hinteren Beckenwand (wodurch der operative Eingriff sozusagen „extra-peritoneal“ stattfindet) die günstigen Resultate bedingt, lassen wir dahingestellt.

Daß diejenigen, welche prinzipiell auf die Erhaltung der Kontinenz verzichten, wie besonders die ausländischen Chirurgen (Quénu, Mayo u. A.) eine günstigere Operationsstatistik aufweisen können, ist leicht verständlich.

Der große Eingriff als solcher, die notwendige weitgehende Auslösung des Darms stellen an die ohnehin geschwächten Kräfte der Kranken große Anforderungen. Die von verschiedener Seite, wie von Sudeck¹⁾ angegebenen Verfahren zur Vermeidung der Gangrän der Flexur (nämlich die Ligatur der Arteria haem. sup. gleich nach Abzweigung der Arteria colica sin.) haben vielfach im Stich gelassen, besonders bei Arteriosklerose, oder waren nicht ausführbar, wie bei starkem Fettpolster.

Das in den letztvergangenen Jahren vorherrschende Prinzip, die hochsitzenden Rectumcarcinome zwei- oder mehrzeitig nach Art der Dickdarmcarcinome zu operieren, dürfte vielleicht instande sein, eine Besserung der operativen Mortalität der hochsitzenden Rectumcarcinome hervorzurufen. Rehn²⁾, Sudeck (l. c.), Berndt³⁾, Moszkowicz (l. c.) haben sich mit dieser Frage beschäftigt; in neuester Zeit hat Küttner⁴⁾ bei seinem Vorgehen „der sacralen Vorlagerungsmethode beim hochsitzenden Rectumcarcinom“ recht günstige Resultate erzielt. Nordmann⁵⁾ möchte in ähnlicher Weise die kombinierte abdomino-sacrale Rectumresektion modifizieren. Es ist zweifellos, daß dadurch der schwere Eingriff sehr verkürzt und weniger gefährlich gestaltet werden kann, da eine Gangrän des Darmes, solange seine Kontinuität nicht unterbrochen ist, nicht so leicht eintreten wird, und auch im Falle ihres Eintritts der gangränöse Prozeß sich außerhalb des Körpers abspielt.

Wir verfügen in dieser Frage noch nicht über eigene Erfahrung, längere Beobachtungsreihen liegen unseres Wissens darüber noch nicht vor. Zweifel-

1) Sudeck, Ueber die Gefäßversorgung des Mastdarms in Hinsicht auf die operative Gangrän. Münch. med. W. 1907. Nr. 27. Auch Manasse und Rubesch haben diese Frage bearbeitet: Rubesch, Ueber die Vermeidung der Darmgangrän bei Rectumoperationen. Bruns' Beitr. (Wölfler'sche Festschrift) Bd. 67. Manasse, Die arterielle Gefäßversorgung des S-Romanum in ihrer Bedeutung für die operative Verlagerung desselben. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83.

2) Chir.-Kongr. 1906.

3) Berndt, Zur Operation des Mastdarmcarcinoms. Münch. med. W. 1907. Nr. 30.

4) Küttner, Die sacrale Vorlagerungsmethode bei hochsitzendem Rectumcarcinom. D. med. W. 1910. Nr. 13.

5) Vortrag in der Sitzung der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins“ vom 12. XII. 1910.

haft erscheint uns jedoch, ob es in der Tat gelingen wird, die breite parasacrale Darmfistel in der Mehrzahl der Fälle ohne zu große Mühe zum Verschuß zu bringen und den betreffenden Kranken damit die Kontinenz wieder zu verschaffen.

Auch die von K r o g i u s ¹⁾ angegebene Methode, das excidierte Rectum durch andere Darmteile, spez. die bewegliche Flexurschlinge mit Vermeidung der Gangrängefahr zu ersetzen, ist vielleicht geeignet, über die genannten Schwierigkeiten hinwegzuhelfen. Immerhin müssen auch hier noch längere Beobachtungsreihen abgewartet werden.

Erst wenn eine radikalere Ausräumung des Mastdarmkrebses mit seinen Drüsenmetastasen und dadurch eine Besserung der Dauerresultate, wie sie die kombinierte Methode an sich gewährleistet, durch ein Verfahren möglich gemacht wäre, dessen Ausführung keine größere Lebensgefahr mehr für den Kranken bedeutet, als die sacrale Operation, und dem Kranken seine natürliche Kontinenz erhalten bleibt, wären wir berechtigt, von einer weiteren Etappe in der Entwicklung der Chirurgie des Mastdarmkrebses, von einem wirklichen Fortschritt zu sprechen.

Nachtrag.

In der erst nach Fertigstellung unserer Arbeit erschienenen Abhandlung von E. Heller ²⁾: Der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation des carcinomatösen Mastdarms, sind die neuesten Operationsresultate mittelst der kombinierten Methode zusammengestellt. Es geht daraus hervor, daß die Resultate im Laufe der letzten Jahre wesentlich bessere geworden sind. Es ist demnach zu hoffen, daß das obige Ziel in absehbarer Zeit erreicht werden wird, nämlich die kombinierte Mastdarmexstirpation neben der K r a s k e'schen, der s a c r a l e n Methode für die Exstirpation hochsitzender Rectumcarcinome als Methode der Wahl anerkannt werden kann.

1) K r o g i u s, Ueber eine Methode, das excidierte Rectum durch andere Darmteile mit Vermeidung der Gangrängefahr zu ersetzen. Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 21, S. 728.

2) Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 5. Band. 1913.

...nehmen des Barock-
...und durchgesetzt hat
...einstellung, das vom
...Ulculation ist, weil zur
...stellen bestimmten Stellen
...Die Schindigkeit ist
...von des dem Absoluten 4-

Idungen

18

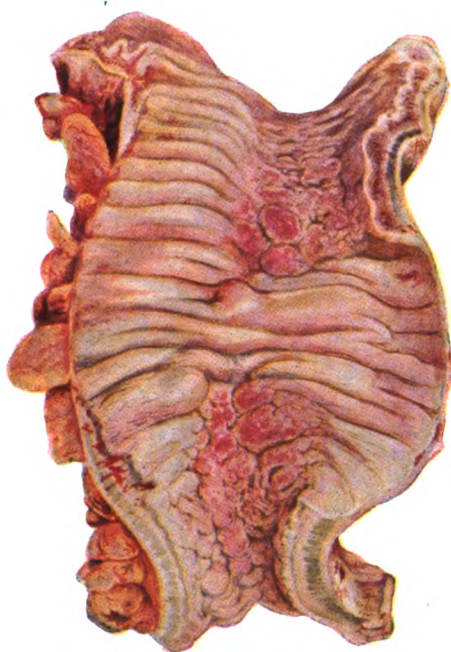
18



1.

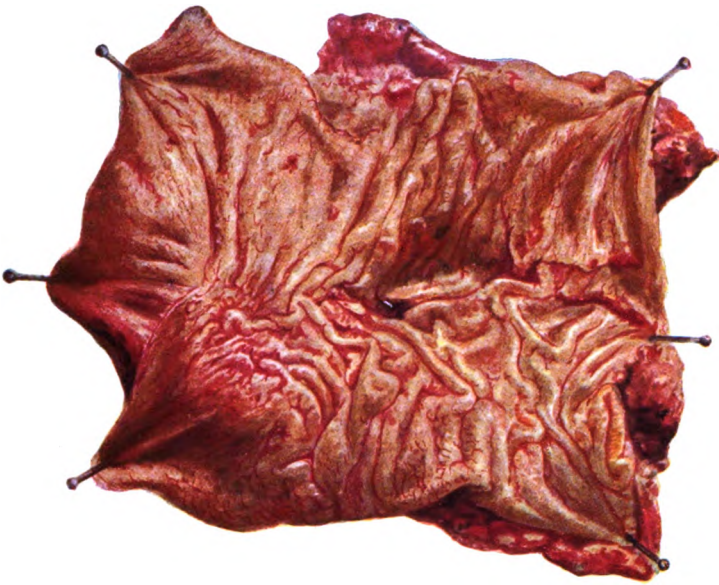


2.

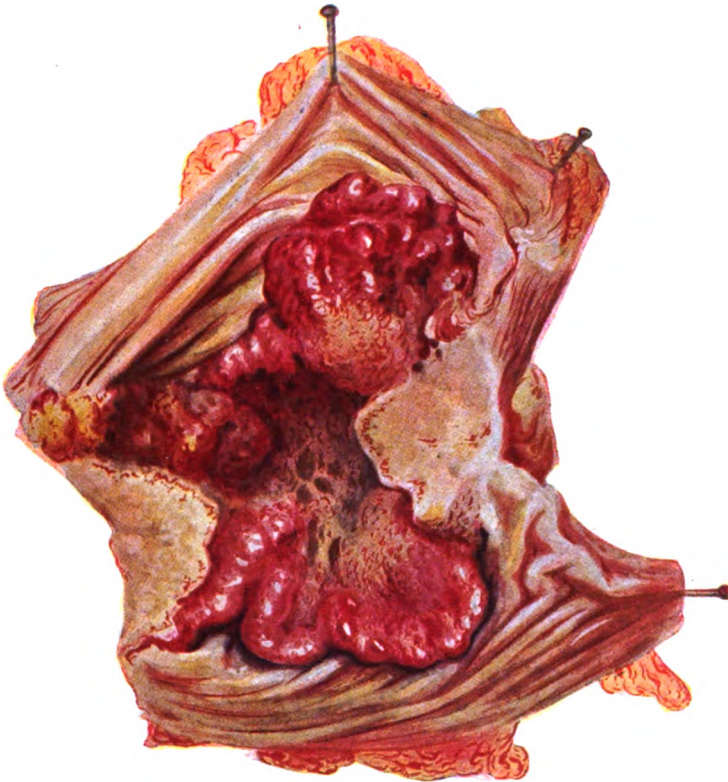




3.



4.



XXVIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE ZU HEILBRONN.

CHIRURG. ABTEILUNG: CHEFARZT DR. MANDRY.

Ueber 560 Operationen akuter Appendicitis.

Mit besonderer Berücksichtigung der Todesfälle.

Von

Dr. Georg Otto Hagmaler.

Im städtischen Krankenhaus Heilbronn sind vom 1. Januar 1901 bis 31. Dezember 1912 560 Fälle von akuter Appendicitis zur Operation gekommen. Die Zahl erscheint groß genug, um einen zusammenfassenden Rückblick zu gestatten, um so mehr, als fast alle Fälle von demselben Arzt operiert worden sind. Die vor 1908 liegenden Fälle sind schon besprochen¹⁾, die 369 Fälle der letzten 5 Jahre sind bisher noch nicht veröffentlicht worden. 505 Fälle sind geheilt, 55 = 9,8% haben einen ungünstigen Ausgang genommen; über diese letzteren, die unsere Mißerfolge bei der operativen Behandlung der akuten Appendicitis darstellen, soll in nachstehendem näher berichtet werden.

Unsere seit Jahren geübte Einteilung unterscheidet:

a) Fälle, bei denen sich die Erkrankung auf den Wurmfortsatz beschränkt und die übrige Bauchhöhle und das Bauchfell unbeteiligt sind. Appendicitis I.

b) Fälle mit umschriebener Bauchfellentzündung und abgekapselter Absceßbildung. Appendicitis II.

c) Fälle mit fortschreitender bzw. allgemeiner Bauchfellentzündung. Appendicitis III.

1) H ä c k e r, Erfahrungen über Appendicitis am Krankenhaus Heilbronn. Bruns' Beiträge Bd. 46. M a n d r y, Bericht über ein 2. Hundert Appendicitisoperationen. Württ. med. Korrespondenzblatt. 1908.

Wir werden im weiteren der Einfachheit wegen also kurz von Appendicitis I, II und III sprechen.

Diese Einteilung halten wir für eine in der Praxis brauchbare, d. h. einfache, die aber doch das klinische Bild und die anatomische Ausdehnung der Erkrankung kennzeichnet, außerdem glauben wir damit dem nachzukommen, was Sprengel für die Einteilung fordert: „Daß die Veränderungen, die sich am Wurmfortsatz selbst und die, welche sich in der Umgebung desselben abspielen, auch in der Einteilung prinzipiell auseinanderzuhalten sind, daß die letzteren den wesentlichen Teil dessen ausmachen, was wir klinisch erklären können und daß die Veränderungen am Appendix selbst für die Praxis darnach einzuteilen sind, ob die Wandungen des Appendix im wesentlichen intakt geblieben oder undicht geworden sind.“

Darnach deckt sich unsere Einteilung mit den 3 Sprengel'schen Gruppen: Appendicitis ohne Beteiligung des Peritoneums, Appendicitis mit umschriebener Peritonitis, Appendicitis mit freier Peritonitis; nur Sprengel's 2. Gruppe, „Appendicitis mit diff. Anfangserscheinungen“ ist bei uns keine besondere Gruppe, die hierher gehörigen Frühfälle sind bei I oder III rubriziert.

Aus Tabelle I ist ersichtlich, auf welche Zeiträume sich die einzelnen Hundert verteilen.

Tabelle I.

| | | |
|---------|------------------------|--------------|
| 1—100 | 1. I. 01—18. XII. 05 | = 60 Monate |
| 101—200 | 1. I. 06—13. VI. 08 | = 29½ Monate |
| 201—300 | 17. VI. 08—4. II. 10 | = 19½ Monate |
| 301—400 | 19. II. 10—8. IV. 11 | = 13½ Monate |
| 401—500 | 18. IV. 11—26. V. 12 | = 13⅓ Monate |
| 501—560 | 28. V. 12—31. VIII. 12 | = 7 Monate |

560 Fälle in 12 Jahren.

Die Verteilung der Fälle auf die 3 Gruppen und die Mortalität in den einzelnen Hundert geht aus Tabelle II hervor.

Tabelle II.

| | App. I. | App. II. | App. III. | † |
|---------|---------|----------|-----------|----|
| 1—100 | 5 | 65 | 30 | 19 |
| 101—200 | 28 | 40 | 32 | 10 |
| 201—300 | 25 | 43 | 32 | 6 |
| 301—400 | 35 | 33 | 32 | 7 |
| 401—500 | 30 | 42 | 28 | 11 |
| 501—560 | 18 | 19 | 23 | 2 |
| 560 | 141 | 242 | 177 | 55 |

Appendicitis I.

Von den 141 der Gruppe Appendicitis I angehörnden Fällen verloren wir keinen, sie wurden sämtlich geheilt, die Mortalitätsziffer für diese Gruppe ist 0. Unsere Gruppe I vermehrt also erfreulicherweise die große Zahl der Fälle, welche durch den chirurg. Eingriff rasch und sicher zur Heilung gebracht worden sind. Jeder weitere Beweis der relativen Ungefährlichkeit der Frühoperation ist wertvoll, solange es noch Stimmen gibt, die unter Berufung auf die angeblich geringe Mortalität und günstigen Erfolge der nichtoperativen Behandlung nur die schwersten Fälle dem Chirurgen überweisen wollen.

Appendicitis II.

242 Fälle gehören der Gruppe Appendicitis II an, von diesen sind 10 zugrunde gegangen, der Rest geheilt:

| Fälle | † im | † im | † im | † im | † im | † | Gesamt- |
|---------|----------|----------|----------|----------|----------|---------|------------|
| App. II | 1. Hund. | 2. Hund. | 3. Hund. | 4. Hund. | 5. Hund. | 501—560 | mortalität |
| 242 | 4 | 1 | 0 | 1 | 4 | 0 | 10 |

somit beträgt die Mortalität 4,1% für diese Fälle, welche durch umschriebene Bauchfellentzündung und abgekapselte Absceßbildung gekennzeichnet sind. Im Nachstehenden sollen diese 10 zugrunde gegangenen Fälle besprochen werden.

Fall 6 ist eine Illustration der Schwierigkeiten und Komplikationen, die sich bei verschleppten Fällen ergeben können; freilich belastet er zunächst das chirurgische Eingreifen, das eine nicht gewollte aber durch die Wochen alten Verwachsungen und hiedurch bedingten Verschiebungen erklärliche Blasenverletzung verursachte, welche wahrscheinlich schließlich doch den ungünstigen Ausgang verschuldet hat.

Blasenverletzungen kamen auch in 2 oder 3 Fällen vor, die nachher in Heilung übergingen, sie gaben aber Veranlassung, fernerhin von der Drainage nach Damm und Scheide grundsätzlich abzusehen.

Ebenfalls schwer ins Gewicht fallende Mißerfolge sind die 3 Fälle (1, 3, 5), welche mit noch umschriebener Bauchfellentzündung zur Operation kamen, im Anschluß an die Operation aber eine allgemeine Peritonitis bekamen und derselben erlagen.

Die Möglichkeit muß zugegeben werden, daß diese Fälle ohne chirurgisches Eingreifen keine allgemeine Bauchfellentzündung bekommen hätten und vielleicht durchgekommen wären. Glücklicherweise sind diese Fälle selten, aber ganz vermeiden lassen sie sich, wie auch aus anderen Berichten hervorgeht, nicht. Sie können aber unseres Erachtens die Berechtigung chirurgischen Vorgehens auch bei der umschriebenen Bauchfellentzündung nicht in Frage stellen; diese wenigen Mißerfolge müssen zurücktreten gegenüber der großen Zahl der Fälle, welche durch die Operation gerettet und dauernd geheilt worden sind, von denen zweifellos bei interner Behandlung

viele, wenn nicht die meisten, einem langen und schweren Krankenlager, wenn nicht dem Tod verfallen gewesen wären.

Bei 2 der 3 Patienten (7, 8, 9), welche an den Folgen ihrer Kotfisteln zugrunde gingen, war der Verlauf nach dem chirurgischen Eingriff (Absceß-incision) zunächst ein günstiger. Bei Fall 8 wurde die Coecalwand schon bei der Operation schwer verändert gefunden und einige Tage hernach entstand eine Kotfistel, die sich im weiteren zu einem völligen Anus praeternaturalis ausbildete, trotzdem erholte sich der Patient zunächst gut. Der Fall 7 konnte mit nahezu geheilter Bauchwunde und ohne jegliche Beschwerden zur ambulanten Behandlung entlassen werden. 2 Monate später spontanes Auftreten einer Kotfistel und wiederum Absceßbildung von der zurückgelassenen Appendix ausgehend.

In beiden Fällen mißlang der Versuch, die Kotfistel zu schließen und die natürliche Passage wieder herzustellen. Bei Fall 7 handelte es sich um eine schon betagte Patientin, welche geschwächt durch das lange Krankenlager an Entkräftung zugrunde ging. Bei Fall 8 ergab die Obduktion eine Druckgangrän des Darms durch den Murphynopf.

Im Gegensatz zu diesen beiden Fällen wurde bei dem Fall 9, der durch eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen kompliziert war, die Appendix primär entfernt, was mit Mühe gelang. Es muß hier bemerkt werden, daß Mandry grundsätzlich auf dem Standpunkt steht, daß bei derartigen Fällen die Appendix nur dann primär zu entfernen ist, wenn dies ohne Schwierigkeit möglich ist und sie leichten Zugang bietet. Auch hier bildete sich eine Kotfistel, die zu schließen nicht gelang. Bald nach dem zweiten Eingriff kam es zum tödlichen Ausgang, wobei allerdings die Erscheinungen von seiten der kranken Lungen im Vordergrund standen.

Indikation zu chirurgischem Eingreifen lag zweifellos bei allen 3 Fällen vor, es waren alte verschleppte Absceßfälle. Bei Fall 8 wäre vielleicht ein noch längeres Zuwarten mit dem Verschließen der Kotfistel zweckmäßig gewesen.

Fall 7 und 9 stehen sich gegenüber, hier mag die forcierte primäre Entfernung der Appendix die Darmwand noch weiter geschädigt haben und damit Anlaß zu Kotfistelbildung und tödlichem Ausgang gewesen sein, dort war zunächst Heilung eingetreten, der zurückgelassene Wurmfortsatz aber bewirkte neue Erkrankung und Tod.

Gemeinsam haben alle 3 Fälle die Schädigung der Darmwand durch den lange bestehenden Absceß.

Die Fälle 4 und 10 dürfen nicht als Mißerfolge des Chirurgen aufgefaßt werden.

Fall 4 war von seiner kranken Appendix befreit und beschwerdefrei entlassen; 4 Monate später erkrankte er aufs neue unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis und ging nach weiteren 5½ Monaten zugrunde. Leider wurde die Sektion verweigert und der Fall konnte nicht restlos geklärt werden.

Fall 10 ging trotz verhältnismäßig früher Operation an Allgemeininfektion zugrunde; die Aufklärung derartiger Fälle stößt immer auf Schwierigkeiten. Sicher aber wird frühzeitige Entfernung des primären Infektionsherdes auf chirurgischem Wege am ehesten die Allgemeininfektion verhindern können.

Fall 2 gehört zu den ersten Fällen dieser Statistik, er kam Februar 1902 zur Operation, zu einer Zeit, wo hier die eigenen Erfahrungen über die Wurmfortsatzkrankung noch geringe waren. Die Obduktion ergab Strangulationsileus bedingt durch Netzhäsionen und Verwachsungen, welche den Dünndarm abschnürten. Heute würden wir uns frühzeitiger zur Relaparotomie entschließen.

Appendicitis III.

Die Gruppe III umfaßt 177 Fälle; von diesen wurden 132 geheilt, 45 haben einen tödlichen Ausgang genommen;

| Fälle | † im | † im | † im | † im | † im | † | Gesamt- |
|----------|----------|----------|----------|----------|----------|---------|------------|
| App. III | 1. Hund. | 2. Hund. | 3. Hund. | 4. Hund. | 5. Hund. | 501—560 | mortalität |
| 177 | 15 | 9 | 6 | 6 | 7 | 2 | 45 |

womit wir eine Mortalität von 25,4% für diese Fälle, welche schon mit fortschreitender oder allgemeiner Bauchfellentzündung zur Operation kamen, zu verzeichnen haben.

Von diesen 45 Gestorbenen wurden operiert:

| | | | |
|--|---|-----------------------------|-------------|
| am 1. Krankheitstag (innerhalb 24 St.) | 2 | am 7. Krankheitstag | 2 |
| am 2. „ (innerhalb 48 St.) | 5 | am 8. „ | 4 |
| am 3. „ | 7 | am 10. „ | 1 |
| am 4. „ | 6 | nach längerem Kranksein | 1 |
| am 5. „ | 8 | Genauere Angaben fehlen bei | 3 |
| am 6. „ | 6 | | <u>45</u> |

Es starben:

| | | | |
|--|---|---------------------------------|-------------|
| während oder in unmittelb. Anschluß an die Operation | 5 | am 5. Tag p. op. | 4 |
| 12 Stunden p. op. | 2 | am 6. „ „ „ | 2 |
| 24 „ „ „ | 5 | zwischen 7. und 20. Tag p. op. | 5 |
| am 2. Tag p. op. | 5 | zw. 23. Tag bis 2 ½ Mon. p. op. | 5 |
| am 3. „ „ „ | 7 | ½ Jahr p. op. | 2 |
| am 4. „ „ „ | 3 | | <u>45</u> |

Bei 37 Fällen wurde nur 1 mal operativ eingegriffen, bei 8 Fällen wurden mehrere Eingriffe nötig bzw. versucht.

Bei 11 Fällen bestand der Eingriff in bloßer Incision, 34 mal wurde die Appendix primär entfernt.

Weitaus die große Mehrzahl dieser 45 Fälle ging an allgemeiner Peritonitis zugrunde; da diese Fälle alle denselben Krankheitsverlauf aufweisen, erübrigt es sich, dieselben hier einer Besprechung im einzelnen zu

unterziehen, nur auf die Fälle, bei welchen Besonderheiten mitspielten, soll weiter eingegangen werden.

Fall 12 ist der einzige unseres Materials, bei welchem die Komplikation der Appendicitis bzw. Peritonitis mit Gravidität einen tödlichen Ausgang herbeiführte. Da noch bei einigen operierten Fällen I. und II. Grades Schwangerschaft bestanden hat, ohne daß eine schädigende Beeinflussung derselben durch die Wurmfortsatzzerkrankung oder das chirurgische Eingreifen sich bemerkbar gemacht hätte, so neigen auch wir der Ansicht zu, daß eine Appendicitis I. und II. Grades und deren chirurgische Behandlung bestehende Schwangerschaft im allgemeinen nicht wesentlich beeinflußt; bei allgemeiner Peritonitis ist die ohnehin nicht günstige Prognose durch gleichzeitige Schwangerschaft natürlich noch ungünstiger zu stellen.

Fall 16 wurde geheilt entlassen, bald hernach Auftreten einer Fistel infolge Abstoßung eines Fadens. Die mangelhafte Pflege des Kindes zu Hause begünstigte das Auftreten eines Erysipels an der Fistel, das nach Monaten zum Tode führte. Wenn auch dieser Fall unser Konto nicht eigentlich belasten kann, so gab er und ähnliche doch Veranlassung, wenn irgend möglich nur Fälle mit völlig geschlossener Narbe zu entlassen und auch diese noch einige Zeit unter Kontrolle zu behalten.

Septischer Allgemeininfektion erlag Fall 37. Schon der zu Beginn der Erkrankung auftretende Schüttelfrost mußte ein Hinweis auf die Schwere der Erkrankung sein, leider stehen wir derartigen sofort mit so stürmischen Erscheinungen einsetzenden Erkrankungen meist machtlos gegenüber. In einigen wenigen derartigen Fällen haben wir eine günstige Wendung durch intravenöse Injektion von 2% Collargol erzielt, in anderen Fällen wurde es aber ohne jeden sichtbaren Erfolg angewandt.

Fall 40 ist das Opfer einer Fehldiagnose geworden. Irregeleitet durch einen vor 2 Jahren überstandenen Kolikanfall mit Icterus wurde bei der Einlieferung auf Grund des Befundes die Diagnose Cholecystitis gestellt und zunächst festgehalten, da die Schmerzen einen krampfartigen, anfallsweisen Charakter hatten. Bei der erst am 4. Tag vorgenommenen Operation wurde der Sachverhalt aufgedeckt, der schlimme Ausgang aber konnte nicht mehr aufgehalten werden.

Im Fall 43 riß der brüchige Darm beim Versuch, denselben von der mit ihm verbackenen Appendix zu lösen, ein und ein teilweises Einfließen des Darminhalts in die Bauchhöhle konnte nicht verhindert werden. Da das außerordentlich elende Kind die Operation nur wenige Stunden überlebte, so darf angenommen werden, daß das Mißgeschick zwar verschlimmernd, aber nicht Alleinursache des tödlichen Ausgangs war. Aber auch dieser Fall zeigt uns wieder, mit welchen Schwierigkeiten man bei verschleppten Fällen zu rechnen hat.

3 Patienten verloren wir durch subphrenischen Absceß (Fall 22, 27, 44). Das charakteristische dieser Abscesse, daß sie, wenn sie ihren Ursprung in

vorausgegangener Appendicitis haben, erst spät Erscheinungen machen, trat auch bei diesen Fällen zutage. Alle 3 Patienten hatten ihre diffuse Peritonitis überstanden, als der subphrenische Absceß in Erscheinung trat. Die Schwierigkeiten, welche sich dem chirurgischen Vorgehen in den Weg stellen, und die Komplikationen, die bei diesen Abscessen zu fürchten sind, bedingen eine schlechte Prognose. Auch bei zweien unserer Fälle stellte sich die wohl gefährlichste Komplikation des Durchbruchs nach der Brusthöhle ein. Prophylaktisch dürfte gründliche Reinigung der Bauchhöhle bei der Operation durch Salzwasserspülung am ehesten imstande sein, die Ausbildung dieser gefährlichen Abscesse zu verhüten.

Von den 45 Todesfällen wurden 7 bereits am 1. bzw. 2. Krankheitstag, also innerhalb der ersten 48 Stunden operiert, trotzdem lag bereits fortschreitende bzw. allgemeine Peritonitis vor. Auch unter den Geheilten sind zahlreiche Fälle, wo die innerhalb der ersten 48 Stunden der Erkrankung vorgenommene Operation bereits allgemeine Peritonitis festzustellen hatte. Diese Erfahrungen lassen es uns nötig erscheinen, darauf hinzuweisen, daß es nicht angängig ist, allgemein die innerhalb der ersten 48 Stunden der Erkrankung vorgenommenen Operationen als Frühoperationen zu bezeichnen, denn es würde ein verhängnisvoller Irrtum sein, wenn daraus etwa die Berechtigung abgeleitet würde, daß bis zu diesem Zeitpunkt mit der Operation gewartet werden dürfe.

12 unserer Peritonitistodesfälle haben sich innerhalb 24 Stunden nach der Operation ereignet, es waren dies natürlich gerade die schwersten Erkrankungen, und es ist auffallend, daß von diesen 12 Fällen 9 auf Kinder unter 14 Jahren entfallen, wir glauben die Gründe hiefür besonders in den häufigen kindlichen Klagen über Leibschmerzen, bedingt durch die in diesem Alter häufigen Darmstörungen, wodurch ein längeres Uebersehen der Wurmfortsatzkrankung möglich erscheint, suchen zu müssen.

Unsere gegenwärtige Behandlung der allgemeinen Peritonitis besteht in möglichst vollständiger Entleerung der Abscesse bzw. Reinigung der Bauchhöhle von Eiter, sorgfältiger, reichlicher Salzwasserspülung, Ableitung mittelst Cigarettdrains oder für kurze Zeit (12—24 Stunden) mit Dreesmann'schen Glasröhren, bei möglicher Einschränkung von Gegenöffnungen (die eigentlich nur ausnahmsweise in Anwendung kommen); die früher allgemein und auch hier geübte ausgedehnte Tamponade ist von uns längst verlassen, ausnahmsweise nur noch werden schmale Gazestreifen verwandt, auch auf die Drainage haben wir mehr und mehr verzichtet gelernt, besonders bei den Fällen der Appendicitis I, aber auch bei den Frühfällen der Appendicitis III mit trübserösem Exsudat schließen wir, den Empfehlungen der Rehn'schen Schule folgend, die Bauchhöhle, dagegen konnten wir uns bisher nicht entschließen, bei den Fällen von gangränöser Appendicitis und Absceßbildung auf die Drainage ganz zu verzichten. Unser

Bestreben, den operativen Eingriff möglichst schonend zu gestalten und abzukürzen, ließ uns schon bisher die Eventeration der Därme zu vermeiden suchen, entsprechend dem Vorschlage K ü m m e l l's soll dies noch weiter ausgedehnt werden. Die Nachbehandlung halten auch wir für außerordentlich wichtig, in desolaten Fällen wird noch auf dem Operationstisch — unter Umständen natürlich auch vor der Operation — subkutan oder intravenös Salzwasser einverleibt und nötigenfalls in den nächsten Stunden mehrmals wiederholt; ganz regelmäßig erfolgt die tropfenweise Einverleibung von Salzwasser durch den Mastdarm, die bei genügend dünnem Katheter auch bei Kindern nur ausnahmsweise auf Widerstand stößt. Der Salzwassereinlauf erfolgt in der ersten Zeit kontinuierlich, dann in zunehmenden Zwischenräumen; von der Erwärmung des Salzwassers auf Körpertemperatur wurde in letzter Zeit abgesehen. Ebenfalls regelmäßig ist die Lagerung des Kranken in möglichst sitzende Stellung mit etwas angezogenen Oberschenkeln, oder wenn dieses Verhalten dem Kranken schwer fällt, in starker rechter Seitenlage. Wärme wurde früher in Form von Wärmflaschen und Thermophoren angewandt, jetzt in Gestalt der elektrischen Heizvorrichtung, die, wenn der Kräftezustand des Patienten es irgend erlaubt, täglich mehrmals je $\frac{1}{2}$ Stunde auf das Abdomen in Anwendung kommt. Zu dieser unserer typischen Behandlungsmethode kommen in geeigneten Fällen Herzmittel (Digalen), die Anregung der Darmtätigkeit durch innere Mittel unterbleibt in der Regel, die äußere Anwendung der Wärme und den rectalen Kochsalzlösungseinlauf ziehen wir vor; ebenso haben wir von der Anlegung von Darmfisteln Abstand genommen, dieselbe hat uns bei den Absceßfällen wie bei der Peritonitis in den allerdings wenig Fällen wo angewandt im Stich gelassen; dagegen wird von Magenspülungen, wenn nötig ausgedehnter Gebrauch gemacht.

Diese Behandlungsmethode findet auch sinngemäße Anwendung bei den Fällen I. und II. Grades.

Aus unseren Ausführungen geht hervor, daß unsere Gesamtmortalität 9,8% beträgt, die Mortalität bei auf die Appendix beschränkter Erkrankung 0%, bei Absceßfällen 4,1%, bei den Peritonitisfällen 25,4%; es zeigt sich demnach, daß die Gesamtmortalität sehr wesentlich beeinflusst wird von den Peritonitisfällen, im ganzen finden wir dabei eine weitgehende Uebereinstimmung der Resultate mit denen anderer Chirurgen, die in letzter Zeit veröffentlicht wurden.

K ü m m e l l hat in 24 Jahren bei 2014 Operationen ¹⁾ mit 216 Todesfällen eine Gesamtmortalität von 10,7%. Die jüngst veröffentlichte v. H o f m e i s t e r'sche Statistik, die sich auf die Zeit vom 1. März 1907 bis 1. Januar 1912 erstreckt, ergibt auf 467 Operationen ²⁾ mit 29 Todesfällen eine Mortalität von 6,2%. Berücksichtigen wir zum Vergleich hiermit auch nur

1) Nach Abzug von 1986 Fällen, welche im Intervall oder im chronischen Stadium operiert worden sind.

2) Nach Abzug von 134 Intervalloperationen.

die Resultate der letzten Jahre, so kommen wir bei K ü m m e l l von 1907 ab (1910 Operationen, 96 Todesfälle) auf 6,4%, bei uns für die letzten 4½ Jahre auf 360 Operationen mit 26 Todesfällen, d. h. 6,7%.

Wir können somit feststellen, daß wir Fortschritte gemacht haben in der Behandlung der Appendicitis überhaupt und im besonderen in der Behandlung der Peritonitis, ist die Mortalitätsziffer unserer Peritonitisfälle doch von 63% im 1. Hundert auf 23% im 3.—5. Hundert gesunken, und abgesehen von diesen Zahlen können wir sagen, daß heute Fälle zur Heilung kommen, die vor einigen Jahren noch rettungslos verloren gewesen wären.

Wenn die Peritonitismortalität im Laufe der letzten Jahre sich um so vieles gebessert hat und auf annähernd 20% heruntergegangen ist, so glauben wir, daß daran sowohl die operative Technik als auch die Nachbehandlung ihren Anteil hat, vielleicht lassen sich auch weiterhin durch Verbesserung dieser Maßnahmen noch einige Fortschritte erzielen, immerhin ist die Mortalität in den letzten Jahren fast gleich geblieben. Wir pflichten daher vollkommen den Ausführungen K ü m m e l l's bei: „Unser Streben muß weniger darauf gerichtet sein, die Peritonitis zu behandeln als sie vielmehr zu verhüten“; in dieser Hinsicht ist das Ergebnis unserer Statistik (vgl. Tab. II) enttäuschend, die Zahl der Peritonitisfälle in den einzelnen Hundert ist nahezu absolut gleich geblieben, das könnte auffallen, nachdem in den letzten Jahren eine nahezu völlige Einigung im chirurgischen Lager über die Berechtigung und verhältnismäßige Ungefährlichkeit der Frühoperation zustande gekommen ist und nachdem in zahlreichen Arbeiten und Vorträgen der Nachweis der geringen Gefährlichkeit der Frühoperation geliefert wurde. Wir sind in unseren Krankengeschichten erschreckend oft auf den Vermerk, daß Abführmittel gegeben worden sind und im Anschluß daran eine rasche Verschlimmerung des Zustandes des so behandelten Patienten eingetreten ist, gestoßen, wir glauben, daß die Schuld daran der S o n n e n b u r g'schen Empfehlung der Ricinusbehandlung beizumessen ist, die ganz gegen den Rat und Willen S o n n e n b u r g's nicht auf die unter Krankenhausbeobachtung stehenden Fälle beschränkt blieb, sondern von zahlreichen praktischen Aerzten angewandt und dabei oft zum Verhängnis wurde. Die Hauptursache aber, und darauf ist unseres Erachtens im Streit der letzten Jahre über operative oder nichtoperative Behandlung der Appendicitis zu wenig Wert gelegt worden, scheint uns der Umstand zu sein, daß die Diagnose der Appendicitis doch nur in einem Teil der Fälle eine leichte und zweifelsfreie ist. Die meisten praktischen Aerzte sind auf Grund der chirurgischen Resultate an und für sich bereit, jedem nicht ganz leicht Erkrankten die Frühoperation zu empfehlen, dagegen scheuen sie sich, den Chirurgen beizuziehen, solange die Diagnose noch nicht sicher feststeht; auch hier kann nur gemeinsame Arbeit Früchte tragen. Selbst dem erfahrensten Chirurgen werden immer wieder auch Fälle vorkommen, wo eine falsche Diagnose gestellt wurde oder wo die Operation bei noch unsicherer Diagnose angeraten werden mußte, weil ein Zu-

warten mit dem chirurgischen Eingriff gleichbedeutend mit dem Verpassen der für die Operation günstigen Zeit gewesen wäre.

Das chirurgische Streben muß dahin gehen:

1. aufmerksam zu machen auf die schweren nachteiligen Folgen, die durch Verabreichung von Abführmitteln bei bestehender Appendicitis hervorgerufen werden können.

2. zu verlangen, daß jeder Kranke, bei welchem Appendicitis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, unter Verhältnisse gebracht wird, wo jederzeit die Möglichkeit chirurgischen Eingreifens vorhanden ist.

Nur dann können wir hoffen, die Mortalität bei der Wurmfortsatzerkrankung noch wesentlich herunterzusetzen.

L i t e r a t u r.

S p r e n g e l, Appendicitis. Deutsche Chir. Lieferung 46. — H ä c k e r, Erfahrungen über Appendicitis am Krankenhaus Heilbronn. Bruns' Beiträge Bd. 46. — H o f f m a n n, Erfahrungen und Resultate unserer Perityphlitisbehandlungen bei 4000 Operationsfällen (Kümmell). Ebenda Bd. 79. — D e n k, Resultate von 601 Appendicitisoperationen mit besonderer Berücksichtigung der Frühoperation (v. Hofmeister). Ebenda Bd. 84. — M a n d r y, Bericht über ein 2. Hundert Appendicitisoperationen. Württ. Med. Korrespondenzblatt. 1808.

XXIX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK ZU BASEL.DIREKTOR: **PROF. DR. F. de QUERVAIN.****Die Frakturen des Capitulum und Collum radii.**

Von

Dr. W. Stoecklin.

(Mit 32 Abbildungen.)

Die Frakturen an der obern Radiusepiphyse sind erst seit relativ kurzer Zeit als typische und häufige Vorkommnisse bekannt. Die großen Werke der Frakturlehre von **Malgaigne** und **Gurlt** übergehen bei ausführlichster Besprechung der Frakturen an der Radiusdiaphyse und untern Epiphyse diejenigen der obern Epiphyse mit der Bemerkung, daß typische Frakturformen hier nicht zu verzeichnen seien, und Frakturen überhaupt hier zu den größten Seltenheiten gehören.

Allerdings war **Gurlt** schon auf experimentellem Wege zu der erst viel später durch das Röntgenverfahren gewonnenen Erkenntnis gekommen, daß eine isolierte Absprengung der obern Vorderarmepiphysen im Gegensatz zur untern kaum möglich sein dürfte.

Im weiteren veröffentlicht **Gurlt** eine Anzahl von Komminutivfrakturen des Ellbogengelenks, bei denen auch die obere Radiusepiphyse beteiligt war, die alle nach schweren Gewalteinwirkungen entstanden waren und sämtlich mit Gelenkresektion endeten. Eine isolierte und typische Fraktur des Radiusköpfchens findet sich nirgends verzeichnet.

Malgaigne bemerkt bei Besprechung der Radiusfrakturen, er habe geglaubt, eine Anzahl von Frakturen des Collum radii beobachtet zu haben bei Kindern, die unvorsichtig am Handgelenk emporgerissen wurden; doch will er sich durch Leichenexperimente überzeugt haben, daß es sich dabei nicht um Frakturen sondern um Subluxationen des Radiusköpfchens gehandelt hätte.

Es ist dies übrigens diejenige Verletzung, deren Pathogenese auch heute, mit Hilfe des Röntgenverfahrens, noch nicht einwandfrei sicher gestellt werden konnte und daher noch immer unter der nichtssagenden Diagnose „Dérangement interne“ beschrieben, von den einen Autoren als Subluxation, von andern als Kapselinterposition in den Gelenkspalt gehalten wird.

An anderer Stelle, bei Besprechung der isolierten Radiusluxationen, berichtet alsdann *Malgaigne* über einen interessanten Fall, der ihm zu einer Fehldiagnose Veranlassung gab. Er hatte bei einem alten Manne eine „Subluxation“ des Radius nach vorn reponiert. Als jener nach kurzer Zeit infolge einer Pneumonie zur Sektion gelangte, zeigte es sich, daß sich hinter der vermeintlichen Subluxation eine unvollständige Fraktur des Radiusköpfchens verbarg, wobei ein Teil der Zirkumferenz unvollständig abgesprengt war. Das Klaffen der Bruchflächen und die damit verbundene Verbreiterung des Köpfchens hatte eine Subluxation vorgetäuscht. Dieser zufällige Befund dürfte die erste beschriebene isolierte Fraktur an der obern Radiusepiphyse darstellen.

Später war es *Lesser*, der meines Wissens zuerst an Hand eines Falles eine ausführlichere Beschreibung der Meißelfrakturen im allgemeinen und des Radiusköpfchens im speziellen lieferte (l. c.).

1876 wurde zuerst von *Hüter* eine durch Meißelfraktur des Radius entstandene Gelenkmaus durch Arthrotomie entfernt. Doch wurden von allen zeitgenössischen Autoren diese Frakturen als außerordentliche Seltenheiten erklärt.

P. Bruns gebührt das Verdienst, zuerst auf die relative Häufigkeit der Meißelfraktur des Radius hingewiesen und diese Behauptung mit einer größeren Zahl eigener und aus der Literatur gesammelter Fälle belegt zu haben (l. c.). Jedoch erst dem Röntgenverfahren war es beschieden, den *Brun's*chen Beobachtungen die verdiente volle Beachtung zu verschaffen und die bisherigen Kenntnisse über die pathologische Anatomie, Aetiologie und besonders die Diagnostik zu erweitern.

Eine Arbeit von *Mouchet* (*Revue de Chirurgie* 1900) gibt eine gute Beschreibung der Radiushalsfrakturen, und jüngst erschien in den „Beiträgen zur klinischen Chirurgie“ (Bd. LXXXI, *K. Mülle y*) eine Uebersicht über die Frakturen des Radiusköpfchens.

Meine Aufgabe soll es sein, im Folgenden besonders auf Grund des Materials der chirurgischen Klinik und Poliklinik in Basel eine ausführliche Besprechung der Frakturen an der obern Radiusepiphyse mit besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnostik zu geben.

Die Zahl der dieser Arbeit zugrundeliegenden Fälle beträgt 26, von denen 11 allein auf das Jahr 1912 fallen.

Pathologische Anatomie.

Das Radiusköpfchen liegt, trotzdem es gut palpabel ist und ganz oberflächlich zu liegen scheint, doch unter ziemlich dicken Muskellagen verborgen. Als Muskelansatzstelle spielt

es zwar selbst keine Rolle. An der Kapsel über dem Köpfchen (hauptsächlich am Lig. collat. radiale) setzt dagegen lateralwärts der Supinator und auf der Rückseite ein Teil des Extensor carpi ulnaris an. Ueberdeckt werden Kopf und Hals ringsum von Muskeln: Anconaeus, Extensor digit. commun., Ext. carpi rad. long. et brev., und von einem Teil des Ext. carpi uln. Der palpable Teil des Köpfchens liegt zwischen Anconaeus und dem Wulst der Extensores carpi radiales. Der radiale Teil der Kapsel setzt sich ungefähr in der Mitte zwischen Tuberositas radii und unterm Rand der Circumferentia articularis des Köpfchens zirkulär an. Die Kapsel verdichtet sich zirkulär zum Lig. annulare und lateral zum Lig. collat. radiale.

Ueber die Gelenkkapsel hinweg (resp. den oberen Teil des Musc. supinator) verläuft der tiefe Ast des Nerv. radialis zusammen mit der Art. recurrens radialis.

Die herkömmliche Einteilung der Frakturen am oberen Radiusende in solche des Köpfchens und Halses ist nur insofern berechtigt, als man unter Collum radii das „Collum chirurgicum“ versteht (um mit analogen Verhältnissen am oberen Humerusende zu vergleichen), während der anatomische Hals eigentlich der Epiphysenlinie entspricht. Der letztere verläuft nämlich durchaus nicht an der Grenze zwischen Kopf und Hals, sondern ganz nahe der Gelenkfläche des Radius, vom Gelenkknorpel nur durch eine schmale Knochenlamelle getrennt.

An Kopf und Hals des Radius kommen eine ganze Reihe typischer, unter sich total verschiedener Frakturformen vor. Sie sind meist rein intraartikulär, können aber z. T. durch Uebergreifen der Bruchlinie auf den Hals teil zugleich zu extraartikulären werden.

A. Unvollständige Frakturen.

Von den unvollständigen Frakturen sind sowohl die Infraktion als die Fissur vertreten, mit dem durchgreifenden Unterschied, daß sich jene fast ausschließlich bei jugendlichen Individuen, diese hingegen nur bei Erwachsenen vorfindet.

1. Die Infraktion (unvollständiger Querbruch) wurde am Radiushals zuerst von M o u c h e t beschrieben; auch in meiner Kasuistik findet sich ein Fall derselben (bei einem 12 jährigen Knaben, Fall 20), doch ist sie viel seltener als die relativ häufige Fissur. Der Grund dafür, daß sie fast nur bei Kindern vorkommt, liegt in der Weichheit und Biegsamkeit der jungen Knochen. Beim Erwachsenen führt das Trauma, das beim jugendlichen Individuum eine Infraktion herbeiführt, zu einer völligen Durchtrennung des Knochens, also am Radiushals zu einem Quer- oder Schrägbruch.

2. Die Fissur (unvollständiger Längs- und Schrägbruch) kommt im Gegensatz zur Infraktion nur bei Erwachsenen mit spröderen Knochen vor. Alle 5 Fissuren meiner Kasuistik gehören Erwachsenen an. Sie ist einfach oder gabelig verzweigt (T-Fissur), kann durch das Zentrum oder mehr am Rande der Cupula verlaufen und verschieden tief eindringen; es gibt Uebergänge von der einfachen Knorpelfissur bis zu derjenigen, die tief ins

Collum eindringt und dadurch zugleich zu einer extraartikulären wird. Der Verlauf ist entweder genau vertikal oder schräg; im letzteren Fall muß sie jedoch noch durch eine Knochenbrücke von der Oberfläche getrennt bleiben, sonst wird sie zur vollständigen Fraktur mit Absprengung eines Teiles der Zirkumferenz.

Eine Fissur kann auch von einer Meißelfraktur aus in den stehengebliebenen Teil des Köpfchens hineinlaufen (konkomitierende Fissur im Gegensatz zur isolierten selbständigen Fissur).

B. Vollständige Frakturen.

1. Bei der Quer- und Schrägfraktur des Collum radii verläuft die Bruchlinie unter allen Umständen im Halsteil der Epiphyse und hat mit einer Epiphysenlösung nichts zu tun (dasselbe gilt für die Infraktion).

Die Querfraktur kann in verschiedener Länge verlaufen zwischen der Tuberositas radii und der Epiphysenlinie. Sie ist aber seltener als die Schrägfraktur, die mit Vorliebe an der Innenseite des Epiphysenknorpels beginnt und schräg nach außen und unten Köpfchen und Hals durchsetzt.

2. Die Epiphysenlösung ist ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. Bei dem in der Kasuistik beschriebenen Fall (25) handelt es sich nicht um eine reine Epiphysenlösung, sondern um eine zum Teil nahe der Epiphysenlinie verlaufende schräge Halsfraktur, die breit in die Epiphysenlinie eingebrochen ist (vide Kasuistik, Fall 25).

3. Die wichtigste Form der typischen Frakturen des Radiusköpfchens ist die Meißelfraktur, noch vor wenig Jahrzehnten völlig unbekannt, auf deren relative Häufigkeit am Capitulum radii zuerst P. Brun s hinwies (l. c.). Die meisten der anderen Formen kommen häufig nur im Zusammenhang und als Komplikation einer Meißelfraktur vor. Durch diese wird ein Segment von der Gelenkfläche des Radiusköpfchens abgesprengt, durch den Anprall der Eminentia capitata abgemeißelt; daher der Name der Frakturform.

Das von der Zirkumferenz abgesprengte Stück kann, wenn es ganz klein ist, rein knorpelig sein, was jedoch selten ist. Im übrigen ist die Größe des Fragments sehr verschieden; sie kann bis zu Dreiviertel des Köpfchens betragen. Für den Verlauf der Bruchlinie gilt dasselbe, was bei der Fissur (die eine unvollständige Meißelfraktur darstellt) gesagt wurde, nur daß hier die Frakturlinie an die Oberfläche austritt und das Fragment gänzlich abtrennt. Je nachdem die untere Austrittsstelle der Bruchlinie im Kopf- oder Halsteil liegt, ist der Bruch rein intra- oder zugleich auch extraartikulär.

Das abgemeißelte Stück ist entweder aus jedem Zusammenhang gelöst und wird dann zum freien Gelenkkörper, oder es wird an der Basis durch einen Kapselstreifen (besonders das Lig. annulare radii) festgehalten. Dies ist besonders bei tiefgehenden Frakturen der Fall, wo die Bruchlinie bis ins Collum vordringt. Dabei klappt dann die Bruchspalte stark (gabelförmige

Stellung der Bruchflächen); bei der Palpation erscheint das Köpfchen verbreitert und kann eine Subluxation vortäuschen.

Eine interessante Modifikation der gewöhnlichen Meißelfraktur zeigt ein Fall meiner Kasuistik (Fall 15), die man als äußerste Konsequenz einer Meißelfraktur, allerdings kombiniert mit einer gleich noch zu besprechenden Form, der Stauchung, auffassen und als **Sternfraktur** bezeichnen könnte. Das abgesprengte Köpfchen zerfällt durch mehrere vom Mittelpunkt der Cupula radienartig ausstrahlende Frakturlinien in eine Anzahl Sektoren, die zum Teil mehr oder weniger zertrümmert sind.

4. Eine Frakturform, die erst in jüngster Zeit in ihrer Pathogenese vermittelt der Röntgenstrahlen erkannt wurde, scheint auch am oberen Radiusende nicht allzu selten zu sein. Es ist dies die **Stauchungsfraktur**, die für die verschiedenen Röhrenknochen von **Iselin** (l. c.) kürzlich eingehend beschrieben worden ist. Zu den dort mitgeteilten zwei Fällen von Stauchung am Radiushalse kommen noch zwei weitere, ebenfalls von **Iselin** in der chirurgischen Poliklinik gemachte Beobachtungen hinzu (Fall 6 und 21 unserer Kasuistik). Nach **Iselin** kommt die Stauchungsfraktur am Uebergang der Diaphyse in die Epiphyse (Metaphyse) vor, wo der größte Festigkeitsunterschied besteht. Durch Ueberwindung der Säulenfestigkeit wird dann bei jugendlichen Knochen an dieser Stelle die Corticalis wellig aufgeworfen, gefaltet, kann auch infrakturiert oder frakturiert werden (Stauchungsinfraktion und Fraktur); bei Erwachsenen jedoch äußert sich die Stauchung in einer Zertrümmerung der Metaphyse, da hier das Ende der Diaphyse eine viel zu feste Corticalis besitzt, um gefaltet werden zu können (vgl. Fall 15).

Kombiniert sich die Stauchung mit Biegung, so entspricht der Faltung der Corticalis auf einer Seite eine Einknickung derselben auf der Gegenseite.

5. Die **subperiostale Fraktur**, schon im allgemeinen eine sehr selten vorkommende Bruchform, findet sich bei Kindern, deren Periost widerstandsfähiger ist als dasjenige Erwachsener. Der Bruch ist meist ein Querbruch, ohne Verschiebung der Bruchflächen, die durch das intakte Periost zusammengehalten werden, das jedoch zirkulär über der Bruchlinie abgelöst und etwas wellig aufgeworfen ist.

Ich verfüge in meiner Kasuistik über einen Fall, der als subperiostale Fraktur zu bezeichnen wäre. Er betrifft ein 10 jähriges Mädchen (Fall 22) und ist ein Querbruch am Uebergang des Kopfes in den Hals (kombiniert mit Olecranonfraktur). Ohne die letztere Tatsache, die bestimmt auf einen Fall auf den Ellbogen hinweist, was auch durch die Anamnese bestätigt wird (ein Fall auf die Hand wird entschieden negiert), könnte dieser Fall auch als Stauchung aufgefaßt werden (die im Röntgenbild ganz ähnlich aussieht). Dagegen spricht jedoch die Actiologie, die für die Stauchung immer in Ueberwindung der Säulenfestigkeit besteht, d. h. indirekt durch Fall auf die Hand bei mäßig gestrecktem, proniertem Vorderarm entsteht.

6. Außer diesen typischen Frakturformen kommen natürlich auch voll-

ständige Z e r t r ü m m e r u n g e n des Köpfchens vor, die sich von andern Komminutivfrakturen nicht unterscheiden.

Die Fraktur des Radiusköpfchens kommt isoliert vor und kombiniert mit andern Frakturen und Luxationen. Kombinationen finden sich nach meiner Kasuistik bei der Hälfte der Fälle.

Es finden sich da oft mehrere der oben als typisch beschriebenen Frakturformen in einem Falle vereinigt. So ist nicht selten eine Meißelfraktur kombiniert mit quерem oder schrägem Abbruch des Köpfchens im Halsteil oder mit Stauchung, was dann bei Erwachsenen eine Zertrümmerung der Metaphyse herbeiführt (meist in Form einer Querfraktur). Oder eine Stauchung ist mit Infraktion oder Querfraktur verbunden.

Die häufigsten Begleitbrüche sind fernerhin Fraktur des Olecranon und die Absprengung des Proc. coronoideus ulnae, letztere eine relativ häufige Begleiterscheinung der Meißelfraktur des Radius, mit der sie die Aetiologie gemein hat.

Weiter sind als Komplikationen zu verzeichnen Frakturen der Epicondylen des Humerus, sowie der Rotula. Die das Ellbogengelenk bildenden Röhrenknochen können bei einer Radiusepiphysenfraktur auch an andern beliebigen Stellen brechen.

Endlich sind als begleitende Verletzungen Luxationen der Vorderarmknochen zu nennen, und zwar der beiden nach hinten und der isolierten Radiusluxation nach vorn.

Bei den 26 unten mitgeteilten Fällen fanden sich neben der Fraktur des Radiusköpfchens folgende Komplikationen:

- 3 mal Fract. olecrani,
- 4 mal Fract. d. Proc. coronoid.,
- 4 mal Absprengung des Köpfchens im Halsteil,
- 1 mal Epiphysenlösung,
- 2 mal Fract. ulnae.

Letztere Fälle (7 und 25) sind besonders interessant, da sonst die Kombination von Ulnafrakt. mit isolierter Luxation des Radius das Gewöhnliche ist. Außerdem fand sich in 1 Fall endlich als Komplikation eine Vorderarmluxation nach hinten und in 2 Fällen Frakturen an andern Körperstellen (Calcaneus, Metatarsus, gegenseitige typische Radiusfraktur).

Was das Verhalten der Weichteile betrifft, so kommen oft ausgedehnte Zertrümmerungen der Muskulatur, Fascien, Sehnen und Bindegewebe vor, so daß naturgemäß die Schwellung der Weichteile über der Frakturstelle meist eine beträchtliche ist, wie übrigens bei jeder Fraktur im Ellbogengelenk. Das Ligamentum annulare scheint widerstandsfähiger zu sein als das Lig. collat. radii, das bei der Fraktur häufig zerreißt.

Sämtliche Fälle meiner Kasuistik sind subkutane Frakturen. Offene Frakturen des Radiusköpfchens scheinen a priori nur bei sehr heftigen direkten.

durchschlagenden Gewalten vorzukommen (Schußverletzungen, Ueberfahrungen etc.).

Eine nicht seltene Komplikation bei der Weichteilschädigung ist eine Verletzung des Nervus radialis profundus. Sie ist jedenfalls häufiger, als früher angenommen wurde, da die vielfach beobachteten, leichten nervösen Störungen von einem Schwächegefühl bis zur deutlich bemerkbaren Parese, jedenfalls durchwegs auf Schädigung des Nerven zurückzuführen sind.

In meiner Kasuistik finden sich nur zwei Fälle (8, 24) mit ausgesprochener Parese des tiefen Radialisastes vor. Die Schädigung kann primär erfolgen durch das Trauma selbst bei direkter Einwirkung (Kontusion des Nerven) oder durch Schädigung durch die Fragmente; oder sie entwickelt sich erst sekundär im Verlauf des Heilungsvorgangs, meist infolge luxurierender Calluswucherung.

Aetiologie.

Wichtig sind eine Reihe prädisponierender Ursachen. Alter und Geschlecht und die damit zusammenhängende Lebens- und Beschäftigungsweise kommen wie bei allen Frakturen, auch hier in Betracht. Das männliche Geschlecht steht in der Statistik der Frakturen weit über dem weiblichen, weil es durch den Beruf den Gelegenheitsursachen zu Frakturen weit mehr ausgesetzt ist als dieses. In meiner Kasuistik entfallen auf 26 Fälle 20 Männer. Aus demselben Grund ist das mittlere Lebensalter bevorzugt. Dem kindlichen Alter sind gewisse Frakturformen eigen, die bei Erwachsenen wegen der verschiedenen Knochenstrukturverhältnisse nur höchst selten oder überhaupt nicht in typischer Weise vorkommen, z. B. die Infraktion des Radiushalses und vor allem die Stauchung. Auf der andern Seite ist die Entstehung der Fissur an einen spröden Knochen gebunden und kommt daher ausschließlich bei Erwachsenen vor.

Als Gelegenheitsursache kommt für die Entstehung der Frakturen an der obern Radiusepiphyse entweder ein direktes oder indirektes Trauma in Frage.

Das direkte Trauma ist aktiver oder passiver Art: Fall resp. Anschlagen des Ellbogens auf einen festen Gegenstand, oder Anprall eines festen beweglichen Gegenstandes gegen den Ellbogen (Projektil, Steinwurf, Stoß, Schlag etc.). Letztere Art der Entstehung gibt sich durch entsprechende Weichteilverletzung zu erkennen; auch sind dabei meist erhebliche Knochenbeschädigungen in der Nachbarschaft zu verzeichnen. Durch die direkte Gewalteinwirkung können die meisten der als typisch bezeichneten Frakturen am obern Radiusende entstehen.

Sicher ist, daß auf diese Weise auch die typische Meißelfraktur entstehen kann, obwohl hiebei der Entstehungsmechanismus nicht so klar ersichtlich ist, wie bei der indirekten Entstehungsweise. Meine Kasuistik weist z. B.

den interessanten und seltenen Fall einer beidseitigen Fraktur des Radiusköpfchens auf (Fall 18.19), auf einer Seite nur als klaffende Fissur angedeutet, auf der andern eine typische Meißelfraktur mit Bildung einer Gelenkmaus und überdies kombiniert mit einer Fraktur des Olecranon und Proc. coronoideus ulnae. Als Aetiologie wurde ein Fall von einem Gerüst rücklings auf beide Ellbogen angegeben, ein Fall auf die Hand entschieden in Abrede gestellt. Zum Beweis seiner Aussage hatte der Mann an beiden Ellbogen und am Rücken Schürfungen aufzuweisen, die eine indirekte Entstehungsweise durch Fall auf die Hand so gut wie ausschlossen.

Merkwürdigerweise sind auch alle fünf Fissuren meiner Kasuistik auf direkte Weise durch einen Fall auf den Ellbogen zustande gekommen. Daß jedoch die Fissur auch auf indirekte Art zustande kommen kann, bezweifle ich nicht im Geringsten (vgl. bei Fall 23).

Die indirekte Fraktur entsteht durch Fortleitung der einwirkenden Gewalt in der Längsachse (Kompressionsfraktur). Die Veranlassung ist ein Fall auf die pronierte Hand, wobei sich die Gewalt durch den starren Hebel, den das durch Muskelfixation oder maximale Dorsalflexion mit dem Vorderarm fest verbundene Handgelenk bildet, fortpflanzt und in einer Fraktur der obern Radiusepiphyse zum Ausdruck kommt, infolge Anpralls der Eminentia capitata humeri gegen die Cupula des Radiusköpfchens. Bedingung hiefür ist jedoch das Intaktbleiben der untern Humerusepiphyse, damit die Gewalteinwirkung sich auf die obern Epiphysen des Vorderarms konzentrieren kann. Dabei wird ein Teil der Zirkumferenz des Radiusköpfchens abgestemmt, abgemeißelt (daher der Name der Fraktur). Es ist eine analoge Entstehungsweise einer Fraktur, wie sie z. B. auch am Proc. coronoideus ulnae oder am untern Tibiaende vorkommt. Unter welchen Bedingungen sich überhaupt eine Fraktur bei indirekter Gewalteinwirkung gerade im Radiusköpfchen lokalisiert, wissen wir nicht. Unter scheinbar denselben Umständen bildet sich in einem andern Fall eine typische Radiusfraktur, eine Vorderarmfraktur, eine Vorderarmluxation, eine Oberarmfraktur oder Oberarmluxation oder gar eine Schlüsselbeinfraktur, ebenso wie bei einem Sturz aus der Höhe auf die Füße ebensowohl eine Fraktur des Calcaneus als der Malleolen, oder eine Unterschenkel-, Schenkelhals-, Wirbelsäulen- oder Schädelfraktur entstehen kann.

Bei der Lokalisation der Frakturen infolge eines indirekten Traumas spielen jedenfalls eine Menge Umstände mit, vor allem prädisponierende Ursachen, wie die individuell verschiedenen Elastizitäts- und Festigkeitsverhältnisse der Knochen, die Spannung der Muskulatur und Fixation der Gelenke während des Falles, die Wucht des Falles und Beschaffenheit des Bodens, auf den der Körper auffällt. Das ausschlaggebende Moment für die Lokalisation einer indirekten Fraktur ist uns jedoch noch völlig unbekannt. Im Gegensatz zur untern Radiusepiphyse scheint an dessen oberer Epiphyse die Summation der für die Fraktur günstigen Momente viel seltener vorzukommen.

Die näheren Umstände bei der Entstehung der Meißelfraktur auf indirektem Wege sind noch strittig. Die einen Autoren (vor allem *Lesser*) führen sie auf eine Stoßwirkung auf den Vorderarm bei stark flektiertem Ellbogen zurück, während sie die andern (besonders von *Brun s*) durch Sturz auf die pronierte Hand bei gestrecktem oder mäßig gebeugtem Vorderarm zurückführen. Eher für die letztere Auffassung spricht die Tatsache, daß sich bei der Meißelfraktur fast ausschließlich der vordere oder vordere äußere Teil der Zirkumferenz des Köpfchens abgesprengt findet, der ja in der Norm bei gestrecktem Vorderarm allein die Gelenkfläche der *Eminentia capitata humeri* berührt, während der hintere Teil der Zirkumferenz jene bei Streckstellung überragt, so daß sich die *Contrecoup*wirkung allein auf die vordere Hälfte erstreckt.

Dieselbe Divergenz der Meinungen herrscht übrigens auch über die der Meißelfraktur des Radiusköpfchens ätiologisch analoge Abscherungsfraktur des *Proc. coronoides ulnae*, die ja relativ häufig mit jener kombiniert vorkommt. Die Kasuistik ergibt jedoch auch hier, daß die Fraktur des *Proc. coronoides* ebenso wie die typische Meißelfraktur des Radius auch durch ein direktes Trauma auf den Ellbogen entstehen kann.

Brun s gelang es, bei Versuchen an der Leiche mehrmals typische Fissuren und einmal eine Meißelfraktur des Radiusköpfchens herzustellen durch Schlag auf den Oberarmkopf, nachdem der Arm im Schultergelenk exartikuliert, im Ellbogen gestreckt, proniert und mit der Hohlhand auf den Boden gestellt worden war.

Auch *Lesser* konnte nach seiner Theorie durch Stoßwirkung auf den Vorderarm bei maximal gebeugtem Ellbogen eine Meißelfraktur experimentell erzeugen.

Dabei sind allerdings die Leichenexperimente mit einiger Skepsis zu verwerten, da bei ihnen eines der ausschlaggebendsten Momente für die Entstehung und Form einer Fraktur ausgeschaltet ist, nämlich der Muskeltonus und die Fixation der Gelenke.

Ueber die Aetiologie der *Radiushalsfrakturen* gehen die Meinungen ebenfalls auseinander. Die einen Autoren lassen sie auf indirekte Art entstehen wie die Meißelfraktur des Köpfchens (*Mouchet*, dem wir die ausführlichste Beschreibung der Radiushalsfrakturen verdanken), andere auf direkte Art durch Stoß, Schlag, Auffallen auf die radiale Seite des Gelenkes (*Hoffa*, *Bardenheuer*).

Jedenfalls spielt beim Zustandekommen einer Collumquerfraktur oft Stauchung eine Rolle, die sich beim Erwachsenen in Zusammenquetschung und Abbruch der Metaphyse äußert. Dieser Entstehungsmechanismus gilt sicher für die Sternfraktur mit Abbruch des Radiusköpfchens.

Bei einer Frakturform ist die Ursache unzweifelhaft auf indirekte Gewalteinwirkung zurückzuführen: bei der Stauchung des Radiushalses, für die ein direkter Entstehungsmechanismus ausgeschlossen ist.

Nach meiner eigenen Kasuistik neigt das Häufigkeitsverhältnis zwischen direkter und indirekter Entstehungsweise der verschiedenen Frakturformen am oberen Radiusende eher zugunsten des direkten Traumas. Von meinen 26 Fällen sind 12 auf direkte Art entstanden durch Sturz auf den Ellbogen oder Anprall desselben an einem festen Gegenstand. 9 Fälle haben ein indirektes Trauma zur Ätiologie, 2 sowohl ein indirektes als auch ein direktes durch Fall auf die Hand und unmittelbar darauf noch auf den Ellbogen. Bei 3 Fällen endlich war die Ätiologie nicht zu ermitteln.

Als Kuriosum habe ich schon erwähnt, daß alle 5 Fissuren ein direktes Trauma zur Ursache hatten.

Durch Fall auf den Ellbogen entstanden auch alle komplizierenden Frakturen des Olecranon, wie überhaupt die kombinierten Frakturen häufiger Folge einer direkten Gewalteinwirkung durch Sturz auf den Ellbogen sind. Die isolierten Meißelfrakturen des Radiusköpfchens entstehen mit Vorliebe auf indirektem Wege.

Symptomatologie und Diagnostik.

Die Diagnose hat, wie bei allen Ellenbogenverletzungen, oft mit der Schwierigkeit einer beträchtlichen Weichteilschwellung zu kämpfen. Trotzdem wird es möglich sein, eine Fraktur an der oberen Radiusepiphyse auch ohne Hilfe des Röntgenbildes mit hinreichender Sicherheit festzustellen, wenn man nur die Möglichkeit dieser Fraktur bei jeder Ellbogenverletzung ins Auge faßt. Manche dunkle Ellbogenverletzung, die unter der Diagnose „Dérangement interne“ zu segeln pflegt, ist eine verkappte Meißelfraktur des Radiusköpfchens.

Man wird bei der Untersuchung hauptsächlich auf die subjektiven Fraktursymptome angewiesen sein, auf den Bruchschmerz und vor allem die Störungen der Gelenkfunktion, da, wie bei allen Gelenkfrakturen, die objektiven, „klassischen Frakturzeichen“, häufig im Stiche lassen.

Von letzteren kann in extremen Fällen falsche Beweglichkeit nachgewiesen werden, wenn bei Rotation des Vorderarms das Köpfchen nicht mitgeht, was mit aller Sicherheit eine Collumfraktur beweist. Dieser Nachweis gelingt jedoch in praxi selten wegen der starken Weichteilschwellung. In günstigsten Fällen kann nach Abschwellung des Hämatoms auch die Beweglichkeit des abgesprengten Fragments durch die Palpation nachgewiesen werden. Doch sind diese Vorkommnisse wie gesagt so selten, daß in praxi kaum damit gerechnet werden darf.

Auch die Krepitation, die noch relativ häufig nachweisbar ist und oft vom Patienten selbst gefühlt wird, hat für die Diagnose unserer Fraktur keine besondere Bedeutung, da sie bei jeder andern Ellbogenfraktur auch vorkommt und gewöhnlich nicht lokalisiert werden kann. Wichtig ist der Nachweis von Krepitation jedoch bei der Differentialdiagnose gegenüber einfacher Kontusion nach einem Gelenktrauma.

Wir sehen uns also meist auf die subjektiven Symptome — Bruchschmerz, Funktionsstörung — angewiesen, wodurch die Differentialdiagnose gegenüber Kontusion und Distorsion bisweilen erschwert wird. Allerdings wird eine genaue aktive und passive Funktionsprüfung uns meist gestatten, die Diagnose der Fraktur gegenüber jenen einfachen Verletzungen sicherzustellen.

Schon die *Anamnese* kann uns wichtige Fingerzeige geben. Lautet diese auf indirekte Entstehung durch Fall auf die Hand, so darf man bei Beschwerden im Ellbogengelenk in erster Linie an eine Fraktur des oberen Radiusendes denken, da diese wohl eine der häufigsten auf indirektem Weg entstehenden Ellbogenfrakturen darstellt. Bei direktem Trauma sagt uns die Anamnese allerdings bedeutend weniger.

Die *Inspektion* ergibt immer eine mehr oder weniger bedeutende Weichteilschwellung und Ecchymose, die sich häufig auf die radiale Seite des Gelenks, über Radiusköpfchen und Condylus ext., beschränkt. Eine solche Beschränkung der Schwellung auf die radiale Seite bei indirektem Trauma weist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Fraktur am Radiuskopf hin.

An die Inspektion schließt sich der wichtigste Teil der Untersuchung, die *Funktionsprüfung*. Lassen wir den Patienten aktiv Bewegungen ausführen, so zeigt sich, daß die Rotation, vor allem die Supination, am stärksten eingeschränkt ist. Jeder passive Supinationsversuch ist für den Patienten äußerst schmerzhaft; auch die Pronation ist meist eingeschränkt und schmerzhaft. Beugung und Streckung sind weniger stark beeinträchtigt als die Rotation. Meist ist die Flexion stärker behindert als die Extension. Das Verhältnis zwischen Flexions- und Extensionsbehinderung, wichtig wegen der Differentialdiagnose gegenüber der Absprengung der Rotula, ist nach der Kasuistik durchaus kein konstantes; in einigen Fällen war sogar die Extensionsbeschränkung das auffallendste Symptom bei fast intakter Beugung (Fall 13, 21). Nicht selten bleibt als Residuum der Fraktur neben der Supinationsbehinderung eine beträchtliche Einschränkung der Extensionsmöglichkeit zurück (vgl. unten bei Betrachtung der Endresultate).

Die *Palpation* soll sich zuerst Rechenschaft geben über das richtige Lageverhältnis der drei Kardinalpunkte des Ellbogengelenks. Ein solches läßt eine ganze Anzahl von Verletzungen des Gelenks a priori ausschließen. Dann gehe man zur Palpation des Radiusköpfchens über.

Der lokalisierte Bruchschmerz ist hervorzurufen durch Druck auf die Gegend des Radiusköpfchens. Am beweisendsten für die Fraktur ist aber sein Auftreten bei indirekter Einwirkung auf das Gelenk bei Aehsendruck (nur in den ersten Tagen nachweisbar), bei der geringsten passiven Rotationsbewegung, bei Druck auf Radius und Ulna zugleich im Verlauf ihrer Diaphysen.

Bei direkter Fraktur hat spontaner und lokaler Druckschmerz in den ersten Tagen nur relativen Wert, da er ebenso durch Kontusion bedingt sein kann.

Das für die Differentialdiagnose wichtigste Symptom ist die Supinationsunmöglichkeit, obschon sie auch nicht pathognomonisch für die Frakturen an der obern Radiusepiphyse ist. Sie kommt vielmehr auch bei der Absprengung der Rotula und des Condylus externus humeri vor, ist aber bei diesen beiden Frakturen bei weitem nicht so ausgesprochen wie dort: zudem fehlen bei der Fraktur des Radiusköpfchens die übrigen für jene beiden Frakturformen charakteristischen Zeichen.

Eine starke Distorsion kann Anlaß zur Verwechslung mit Fraktur des Radiusköpfchens geben. Ich sah einige Fälle, wo intensiver lokalisierter Druckschmerz über dem Radiusköpfchen, sowie begrenzte Schwellung über letzterem und heftige Schmerzen bei aktiver Supinationsbewegung auf den ersten Blick eine Radiusköpfchenfraktur annehmen ließen. Die passiv relativ gut auszuführende Supinationsbewegung ließ jedoch die Diagnose zugunsten einer Distorsion (mit Zerreißung des Lig. collaterale radiale) stellen, was auch durch das Röntgenbild bestätigt wurde.

Die in den Lehrbüchern aufgeführten Palpationssymptome bei der Radiusköpfchenfraktur, wie die Fühlbarkeit einer Fissur, eines Defektes in der Zirkumferenz des Köpfchens, Nachweis einer Gelenkmaus und selbst das Nichtmitgehen des abgebrochenen Köpfchens bei der Rotation, sind in praxi nur selten nachweisbar, jedenfalls nicht bei frischen Fällen, wo die starke Weichteilschwellung kaum mit Sicherheit das Radiusköpfchen abzutasten gestattet.

Auf einen ziemlich häufigen palpatorischen Befund möchte ich noch aufmerksam machen, weil er leicht zu Fehldiagnosen Veranlassung geben kann. Es ist nämlich nicht selten eine **Verbreiterung des Köpfchens nach vorn oder außen** nachweisbar, was leicht den Eindruck einer Subluxation erwecken kann. Das Röntgenverfahren hat nun aber gezeigt, daß bei Erwachsenen eine Subluxation des Radius eigentlich nicht vorkommt (wohl aber bei Kindern), daß vielmehr die weitaus meisten Fälle von „Subluxation des Radius“ nach vorn oder außen auf einer Verbreiterung des Köpfchens infolge einer klaffenden Fissur oder Meißelfraktur beruhen, bei der das Fragment durch das Lig. annulare in Stellung erhalten und so eine gabelförmige Stellung der Bruchflächen bewirkt wird. Einen solchen Fall beschreibt schon **M a l g a i g n e** als Kuriosum. Auch **L u d l o f f** hat neuerdings auf dieses Vorkommnis aufmerksam gemacht ebenso **d e Q u e r v a i n** bei der Differentialdiagnostik der Ellbogenfrakturen (l. c.).

Mit vollständiger Luxation des Radius ist eine Verwechslung nicht möglich. Jedoch können die häufigen komplizierenden Frakturen anderer Gelenkteile das Bild verwischen und die Diagnose erheblich erschweren.

Das oben beschriebene Symptomenbild gilt natürlich nicht für alle Fälle von Frakturen an der oberen Radiusepiphyse. Eine Fissur z. B. kann unter Umständen nur geringe Symptome hervorrufen, und hier ist es meist erst das Röntgenbild, das Klarheit bringt. Immerhin ist die isolierte Druckempfindlichkeit wie auch die Supinationsbehinderung fast immer vorhanden.

Am ausgesprochensten sind die Hauptsymptome bei der Fraktur des Radiushalses, nämlich habituelle Pronationsstellung, Supinationsunmöglichkeit, Flexionsbehinderung, lokaler Druckschmerz und indirekter, in die Gegend des Radiusköpfchens lokalisierter Bruchschmerz, lokales auf die Gegend des Köpfchens beschränktes Hämatom.

Kein einzelnes Symptom ist pathognomonisch für die Fraktur, nur die mehr oder minder vollständige Kombination obiger Zeichen kann uns die Ueberzeugung für das Vorhandensein eines solchen Bruches beibringen.

Eine klinische Differentialdiagnose zwischen Fraktur des Köpfchens und solcher des Halses ist nur in extremen Fällen zu stellen, wenn z. B. bei geringer Weichteilschwellung das Mitgehen oder Stehenbleiben des Köpfchens bei Rotation sicher nachgewiesen werden kann. Daß eine klinische Unterscheidung aller der im Kapitel „Pathologische Anatomie“ beschriebenen Formen unmöglich ist, ist von vornherein klar. Eine sichere und detaillierte Diagnose ergibt erst das Röntgenbild, die allersicherste die oft notwendige Arthrotomie.

Das Röntgenbild.

Das Röntgenbild ergibt nur einen knochenanatomischen Befund. Die Beurteilung einer Fraktur nur nach dem Röntgenbild ist daher unzulässig, weil dieses die Weichteilbeteiligung an der Verletzung unberücksichtigt läßt, die für die endgültige Funktion, besonders bei Gelenkverletzungen, oft ebenso wichtig ist wie die Knochenverletzung.

Die klinische Untersuchung wird also auch bei den Gelenkfrakturen ihre, trotz der Röntgenuntersuchung, ausschlaggebende Wichtigkeit beibehalten. Der Vorteil der letztern ist der, durch sie den genauen Verlauf der klinisch diagnostizierten Bruchlinien kennen zu lernen. Bei verdächtigen Frakturen können wir uns durch das Röntgenbild über deren Vorhandensein oder Abwesenheit vergewissern, besonders bei Gelenkfrakturen, wo die klassischen Frakturzeichen fehlen und wir uns mehr auf die subjektiven Symptome verlassen müssen. Bei den Frakturen des Ellbogengelenks ist die Röntgenuntersuchung besonders wertvoll zum Nachweis freier Gelenkkörper.

Wie bei jeder Röntgenuntersuchung, so sollen auch am Ellbogen prinzipiell zwei Aufnahmen gemacht werden in zwei zu einander senkrechten Projektionsebenen. Diese Notwendigkeit wird zur Evidenz bewiesen durch mehrere Fälle meiner Kasuistik (Fall 13, 23), die bei der Aufnahme in einer Projektionsebene eine durchaus normale obere Radiusepiphyse darstellen. in der dazu senkrechten jedoch in schönster Ausbildung eine Fissur zeigen

(die eben nur sichtbar ist, wenn die Fissurebene senkrecht zur Projektionsebene steht). Oft wird es auch nötig sein, besonders bei Fissuren und Infraktionen, ein Kontrollbild der gesunden Seite aufzunehmen, um bei den komplizierten Projektionsverhältnissen des Ellbogengelenks keiner Täuschung anheimzufallen. Dieses Kontrollbild sollte in jedem Fall bei jugendlichen Individuen mit erhaltenen Epiphysenlinien aufgenommen werden. Am Ellbogengelenk und speziell für die Darstellung der obern Radiusepiphysen stehen eine ganze Anzahl von Projektionsarten zur Verfügung.

Die beiden kardinalen Projektionsebenen bei zentraler Röhreneinstellung bleiben jedoch immer die frontale und die sagittale. Bei ersterer ist die Frontalfläche des Humerus (d. h. die Ebene durch den Schaft und durch die Verbindungslinie der beiden Epikondylen) zur Projektionsebene (Platte) parallel, bei der letztern bildet sie mit ihr einen Winkel von 90° . Die schiefen Projektionen bilden die Uebergangsformen zwischen der sagittalen und frontalen Projektion. Bei ihnen bildet die Frontalebene des Humerus mit der Projektionsebene einen Winkel von weniger als 90° .

Die isolierte Darstellung von Radius und Ulna gelingt am besten bei Frontalprojektion und Supinationsstellung, ferner bei Sagittalprojektion und Pronationsstellung (von der Ulnarseite her, Radiuskopf auf der Platte). Hierbei wird jedoch der hintere obere Teil der Radiusepiphyse von dem Proc. coronoideus ulnae verdeckt und läßt die Struktur des Köpfchens bis zu einem gewissen Grade undeutlich erscheinen. Alle andern Projektionsarten ergeben weit stärkere Ueberlagerungen.

Das skiagraphische Bild des Radius zeigt einige Charakteristika, die gestatten, aus dem Röntgenbild der obern Radiusepiphyse die Stellung des Gelenks und die Projektionsart zu erkennen. Das Ausschlaggebende dabei ist die Größe der Ausschweifung des äußeren Collumschattens bei den verschiedenen Pro- und Supinationsstellungen und die Darstellung der Tuberositas radii. Die Ausschweifung des Collumschattens ist am größten vorn außen bei Supination. Bei Pronation geht die äußere Kontur des Kopfes mit einer ganz unbedeutenden Halsausschweifung in den Schaft über. Die Tuberositas radii zeigt im Röntgenbild ihre charakteristische Form als Prominenz bei Frontalprojektion und Supinationsstellung, ferner bei Sagittalprojektion und Pronation, während bei frontaler Pronations- und sagittaler Supinationsprojektion der Schatten der Tuberositas sich im Hauptschatten des Radiuschaftes verliert und keine Prominenz bildet.

Das Kriterium für die richtige Stellung des Radiusköpfchens ist folgendes: Die höchste Stelle der Eminentia capitata humeri muß genau gegenüber der Mitte der Delle des Radiusköpfchens liegen.

Für die Beurteilung pathologischer Verhältnisse an der Gelenkfläche des Capitulum radii kommen vor allem zwei Linien in Betracht als Begrenzungslinien der schalenförmigen Gelenkdelle. Die eine ist gegen die Eminentia capitata konvex und durchschneidet sogar meist normalerweise den Schatten

der letztern, während die andere gegen die Eminentia capitata konkav gebogen ist oder auch nahezu horizontal verlaufen kann, auf keinen Fall aber unter normalen Verhältnissen bei irgend einer Projektionsart und Gelenkstellung das Capitulum humeri tangieren oder gar kreuzen darf.

Besondere und ziemlich komplizierte Verhältnisse bietet das kindliche Ellbogengelenk wegen der noch nicht vollendeten Ossifikation der Epiphysen. Für die Beurteilung pathologischer Verhältnisse sollte immer ein Kontrollbild der gesunden Seite aufgenommen werden.

In den ersten Jahren ist von den Epiphysen überhaupt noch nichts zu erkennen. Der Knochenkern der Radiusepiphyse tritt im 5.—6. Jahr auf, also später als in der Eminentia capitata (3.—4. Jahr), aber früher als in den Epikondylen (7.—9. Jahr) oder gar in der Trochlea und im Olecranon, die erst im 10.—12. Jahr ihren Knochenkern aufweisen.

Die Radiusepiphyse ist meist im 11.—12. Jahr ausgebildet, doch erhält sich die Epiphysenlinie bis zum 18. Jahr.

Erst die Röntgenuntersuchung hat einen genauen Einblick in die Verhältnisse der obern Radiusepiphyse ermöglicht und gezeigt, daß Epiphysenlösungen, mit deren Diagnose man in der vorröntgenologischen Zeit sehr freigebig umging, hier eigentlich nur äußerst selten vorkommen.

Zwar war schon G u r l t um die Mitte des letzten Jahrhunderts auf experimentellem Wege zur selben Erkenntnis gekommen, die dann das Röntgenverfahren bestätigte, indem er sagt: „Bei ältern Kindern gestalten sich die Verhältnisse anders als bei ganz jungen, indem die Epiphysen zu den mehr und mehr an Länge zunehmenden Diaphysen immer kleiner werden und sich immer schwerer isoliert fixieren lassen, so daß einzelne Epiphysen, z. B. die beiden obern der Vorderarmknochen, sich so verkleinern, daß ihre Grenze sehr nahe der freien Gelenkfläche gelegen, und deswegen ihre isolierte Abtrennung kaum denkbar ist.“

Von späteren Autoren wurde die Häufigkeit der Epiphysenlösungen weit überschätzt. Bei einzelnen (z. B. H o f f a) hat sich der Fehler eingeschlichen, die Fraktur des Collum radii bei Kindern kurzerhand mit der Epiphysenlösung zu identifizieren.

M o u c h e t hat dann durch eine Reihe trefflicher Röntgenbilder bewiesen, daß die Fraktur des Radiushalses mit einer Epiphysenlösung nichts zu tun hat.

Die Epiphysenlinie bildet nicht etwa die Grenze zwischen Kopf und Hals, sondern rückt schon bei ältern Kindern ganz nahe zur Gelenkfläche, von dieser nur durch eine dünne Schicht Knochensubstanz getrennt. Bei dem in der Kasuistik aufgeführten Fall von Epiphysenlösung handelt es sich um einen 7 jährigen Knaben; in diesem Alter ist die Epiphyse noch so groß, daß eben noch eine Absprengung derselben denkbar ist. Doch handelt es sich meist nicht um reine Epiphysenlösungen (s. Fall 25!).

Auch im allgemeinen hat das Röntgenbild ergeben, daß jene Epiphysen-

lösungen selten sind. Es zeigt sich im Gegenteil häufig, daß der Knochen ganz nahe der Epiphysenlinie bricht, während diese intakt bleibt zum Beweis, daß sie zu Frakturen nicht disponiert ist; es ist dies wahrscheinlich aus der elastischen Beschaffenheit des Knorpels zu erklären. Dasselbe bestätigen die erst neuerdings durch das Röntgenverfahren klar gelegten Stauchungsfrakturen bei jugendlichen Knochen, die auch die Epiphysenlinie verschonen, sich aber oft ganz nahe derselben lokalisieren.

Die klinische Diagnose kann im besten Falle meist nicht mehr herausbringen, als daß es sich um eine Fraktur an der oberen Radiusepiphyse handelt. Nur in typischen Fällen läßt sich auf Grund des Sitzes der stärksten Druckempfindlichkeit entscheiden, ob die Fraktur im Hals sitzt oder im Köpfchen. Die genauere Entscheidung, ob Meißelfraktur (resp. Fissur) oder Fract. colli, fällt also im allgemeinen dem Röntgenbild zu. Dieses allein zeigt auch eine stattgehabte Stauchung, die meist am Uebergang der Diaphyse in die Epiphyse (Metaphyse) sitzt und nur bei jugendlichen Knochen vorkommt, hier aber nicht selten ist.

Für die Beurteilung des Röntgenbildes kommen verschiedene Kriterien in Betracht. Man wird in erster Linie auf die Stellung und die Konturen des Köpfchens achten. Eine abnorme Stellung weist auf Collumfraktur; hierbei bleibt das Köpfchen selten in seiner aufrechten Stellung; es wird häufig umgekippt (Fall 17), oder auf einer Seite zusammengepreßt, so daß die Gelenkfläche der Cupula schief abfällt (Fall 21), oder es wird seitlich verschoben.

Bleibt es in seiner Stellung, so sieht man die Bruchlinie durch den Hals teil verlaufen, und zwar meist nicht quer, sondern schräg. Ich sah mehrere Fälle, wo die Collumfrakturlinie im Röntgenbild auf einer Seite unmittelbar an der Epiphysenlinie begann und sich schräg abwärts zog auf die andere Seite bis in das Collum hinein (vgl. Fall 21, 24). Es gibt hier alle Uebergänge zur partiellen Epiphysenlösung (Fall 25).

Am Köpfchen ist die Delle mit den oben beschriebenen skiagraphischen Eigentümlichkeiten für die Beurteilung ausschlaggebend. Verwischung der Kontur, besonders der Delle, weist auf pathologische Verhältnisse hin, ebenso Unregelmäßigkeiten, Unterbrechungen, stufenförmige Einsprünge in den Linien der Zirkumferenz.

Man sieht allerdings nicht besonders häufig deutlich den Charakter der Meißelfraktur in Form einer Aussprengung aus der Zirkumferenz des Köpfchens. Gelegentlich ist deutlich zu sehen, wie das ausgesprengte Stück an der Basis durch das Lig. annulare noch befestigt ist (Fall 13, 16, 26).

Auch eine Fissur kann auf dem Röntgenbild auf das Deutlichste gesehen werden (Aufnahme in mehreren Ebenen!) (Fall 13, 23). Wichtig ist das Röntgenbild vor allem für den Nachweis eines freien Gelenkkörpers (wegen der nötigen Arthrotomie).

Bei jungen Individuen ist die Epiphysenlinie genau zu betrachten. Ferner kann das Skiagramm allein eine stattgehabte Stauchung enthüllen.

In gewissen Fällen kann das Röntgenbild auch Aufschluß geben über den Entstehungsmechanismus (besonders bei der Stauchung).

Sehr wichtig ist der Nachweis komplizierender Gelenkfrakturen, die gerade bei der Fraktur des Radiusköpfchens eine große Rolle spielen und sich in unserem Material in der Hälfte der Fälle vorfinden.

Das Röntgenbild gibt oft den Ausschlag für die einzuleitende Behandlungsmethode, ob konservativ oder operativ. Im fernern ist es äußerst wertvoll zur Verfolgung des Heilungsvorganges und zur Kontrolle der Operationsresultate.

Prognose und Therapie. Endresultate.

Die Behandlung soll eine wesentlich funktionelle mechano-therapeutische, sein. Es ist ja a priori aussichtslos, bei der Kleinheit der Fragmente und der starken Weichteilschwellung eine Reposition vorzunehmen und noch aussichtsloser, durch irgendwelche Fixationsmittel eine solche aufrecht erhalten zu wollen.

Viel wichtiger ist im Interesse des Gelenkes, der Muskeln und Sehnen eine möglichst früh einsetzende Bewegung. Jede längerdauernde Fixation begünstigt das Eintreten von Muskelatrophie und Gelenkankylose, ohne andererseits eine Wiederherstellung der genauen Form des Knochens zu bewirken. Auf die funktionelle Behandlung wurde denn auch in unsern Fällen unter der Leitung von Dr. Iselin in dem trefflich eingerichteten mechano-therapeutischen Institut der Basler Klinik das Hauptgewicht gelegt.

Von der konservativen, funktionellen Behandlung ausgeschlossen sind natürlich alle Fälle mit Bildung eines freien Gelenkkörpers, der durch fortwährenden Reiz eine beständige Entzündung des Gelenkes unterhält, die schließlich zu den Erscheinungen der Arthritis deformans traumatica führt. In diesen Fällen ist Entfernung der Gelenkmaus, resp. des abgebrochenen Köpfchens durch Arthrotomie notwendig. Die erste operative Entfernung eines durch Meißelfraktur des Radius entstandenen Corpus liberum wurde von H u e t e r 1876 vorgenommen.

Da die Bildung freier Gelenkkörper an der obern Radiusepiphyse häufig ist (die Mehrzahl der Gelenkmäuse des Ellbogengelenkes sind hierauf zurückzuführen, neben den Absprengungen am untern Humerusende, bes. der Rotula), so spielt auch vorderhand die operative Behandlung der Frakturen des Radiusköpfchens neben der konservativ-funktionellen eine nicht geringe Rolle. Doch wird auch bei der operativen Behandlung möglichst früh mit vorsichtigen, passiven, langsam an Extensität sich steigenden Bewegungen begonnen (am 4. bis 10. Tag nach der Operation).

Von den von uns mitgeteilten 26 Fällen wurden 12 operativ behandelt, 14 konservativ.

Die Hauptindikation zum operativen Eingreifen bilden die freien Gelenkkörper, ferner ein abgebrochenes und dislociertes Radius-

köpfchen, natürlich auch Zertrümmerungen desselben. Damit ist gesagt, daß die Indikationsstellung zur Arthrotomie im wesentlichen dem Röntgenbilde zufällt, da meist nur dieses die genaueren Verhältnisse der Fraktur und das Vorhandensein einer Gelenkmaus aufzudecken imstande ist. Aber auch bei völliger Klarheit der Verhältnisse wird die Notwendigkeit chirurgischen Eingreifens durch verschiedene Chirurgen, wie die Kasuistik zeigt, nicht in einheitlicher Weise aufgefaßt. Diese Meinungsverschiedenheiten werden auch durch die Kasuistik vollauf erklärt, wenn man z. B. die Endresultate von Fällen betrachtet, bei denen nach der Ansicht der Chirurgen auf Grund des Röntgenbildes (freier Gelenkkörper, abgebrochenes Köpfchen) die Operation indiciert, vom Patienten aber abgelehnt wurde und die konservative (medico-mechanische) Behandlung trotzdem in mehreren dieser Fälle (2, 14, 16, 24, 25, 26) vorzügliche Resultate ergab. Durch diese, immerhin die Ausnahme darstellenden Fälle soll natürlich das Recht zum operativen Eingreifen beim Vorhandensein einer der oben genannten schweren Gelenkverletzungen nicht angezweifelt werden. Dagegen halte ich es nach Obigem nicht für erlaubt, bei bloßem Verdacht auf eine Gelenkmaus die Gelenkeröffnung vorzunehmen, wie dies in der Tat zu oft zu geschehen scheint.

Nur bei einwandfreiem klinischem und Röntgenbefund, sollte bei genügender Indikation operiert, andernfalls immer zuerst die medico-mechanische Behandlungsmethode angewandt werden; denn die konservativen Resultate dürfen sich neben den operativen sehr wohl sehen lassen, sie sind im allgemeinen sogar besser als diese letzteren, was nur zum Teil auf die Tatsache zurückzuführen ist, daß meist die schwereren Fälle zur Operation gelangen, da ich oben schon zeigte, daß zweifellos schwere Fälle (2, 14, 24, 25, 26) auch konservativ ganz gute Resultate ergeben können.

Bei den 12 operativ behandelten Fällen waren die Indikationen folgende: In 6 Fällen (3, 8, 9, 10, 11, 19) zeigte das Röntgenbild freie Gelenkkörper in Ein- oder Mehrzahl, in 2 Fällen (15, 17) Abbruch resp. Zertrümmerung des Köpfchens, in den übrigen 4 Fällen (1, 4, 7, 12) wurde auf Grund der klinischen Untersuchung eine Gelenkmaus vermutet; das Röntgenbild gab in keinem Fall einen Anhalt dafür; die Arthrotomie konnte die Vermutung einer Gelenkmaus nur in einem dieser Fälle (7) bestätigen. Auf die 26 Fälle kamen also im ganzen 3 Operationen, die nur den Zweck einer Revision hatten und sich hintenher als überflüssig erwiesen.

Ein Vergleich zwischen den operativen und konservativen Resultaten ist nicht leicht zu ziehen. Die folgenden Angaben beziehen sich natürlich nur auf die Fälle, die bis zu einem Zustand, der als stationär zu betrachten war, verfolgt werden konnten. Von den 26 Fällen habe ich persönlich 18 nachuntersucht (inkl. die 3 frischen Fälle dieses Jahres), in 3 Fällen erhielt ich schriftlichen Bericht von den Verletzten oder ihren Angehörigen über den nunmehrigen Zustand ihres Gelenkes, in 5 Fällen waren die Patienten nicht mehr aufzufinden. Die genauen Angaben über die Endresultate sind in der Kasuistik

nachzusehen. Hier möchte ich nur die wichtigsten Ergebnisse zusammenfassen. Wie ich schon bemerkte, sind die konservativen Resultate, wie sie im mechano-therapeutischen Institut erzielt wurden, im allgemeinen besser als die operativen. Am besten ist die Prognose bei jugendlichen Individuen; hier kann sogar bei schweren Verletzungen, bei abgebrochenem, dislociertem Köpfchen (Fall 21, 24, 25) völlige Restitutio ad integrum der Funktion erzielt werden. Bei allen konservativ behandelten Fällen sind die Resultate mit Ausnahme von Fall 18 gute zu nennen, z. T. sogar sehr gute bei relativ schwerer Verletzung (2, 16, 21, 24). Eine ausnahmslos gute Prognose ergeben vor allem Fissuren, Infraktionen und Stauchungen.

Die Residuen, und zwar gilt dies für konservativ wie operativ behandelte Fälle, liegen im Rotationsbewegungsfeld vorzüglich im Bereich der Supination, die fast immer eingeschränkt bleibt, von wenigen Graden bis zur völligen Aufhebung. Dies entspricht schon dem Anfangssymptom der Supinationsunmöglichkeit; im Gegensatz dazu leidet die Pronation auf die Dauer nur selten und unbedeutend. Im Beugebewegungsfeld bleibt fast ausnahmslos eine mehr oder weniger starke Einschränkung der Extension zurück. Weniger konstant, aber auch in den meisten Fällen vorhanden, ist eine Beschränkung der Flexionsmöglichkeit.

Von den operierten Fällen weisen 3 sehr schlechte Resultate auf (3, 8, 15), beim einen durch Callus luxurians bedingt (15). In Anbetracht der schweren Verletzung wäre auf konservativem Weg kein besseres Resultat zu erreichen gewesen. Bei 5 Fällen (7, 9, 10, 11, 17) wurden durch Entfernung eines freien Gelenkkörpers gute Resultate erzielt und der Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit beschleunigt. Bei den übrigen 5 Fällen waren die Resultate teils gut, weil der Eingriff nur als Revision unternommen wurde (bei bestehender Fissur), teils mäßig. Die Residuen bestehen auch hier vorzugsweise in Beschränkung von Supination und Extension, erst in dritter Linie der Flexion. Bei einzelnen Fällen machen sich die Zeichen sekundärer Arthritis bemerkbar.

Es sei mir gestattet, schließlich noch mit einigen Worten auf die „Unfallfrage“ einzugehen. Die Versicherungsgesellschaften stellten mir in bereitwilligster Weise die Unfallakten der in Betracht kommenden Fälle zur Verfügung. Es handelt sich um die Fälle 2, 8, 11, 15, 16, 17, 18, 19, die teils bei schweizerischen, teils bei deutschen Gesellschaften versichert waren.

Beim Studium der Akten fiel mir vor allem die erstaunliche Ungleichheit in der Beurteilung des Schadens seitens der begutachtenden Aerzte auf, so daß bis dahin auf Grund des statistischen Materials keinerlei Entschädigungsnormen aufgestellt werden können. Die Ungleichheit in der Beurteilung der Schadenfälle wird umso auffallender, wenn man die funktionellen Endresultate der einzelnen Verletzten mit ihren respektiven Entschädigungen vergleicht. Es ergibt sich daraus, daß im allgemeinen der Unfallabschluß

zu früh vorgenommen wird (durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall), in einer Zeit, wo noch kein sicherer Schluß auf das endgültige Resultat gezogen werden kann. Auch auf die möglichen Folgen der Verletzung (Arthritis deformans traumatica) wird im allgemeinen keine oder zu wenig Rücksicht genommen. Als Beispiel wäre hier besonders Fall 17 zu nennen (Meißelfraktur und Abbruch des Köpfchens, Fraktur des Proc. coronoideus, operative Entfernung des Köpfchens): Patient erhielt während 6 Monaten eine Schonungsrente von 30%, die nach Ablauf dieser Frist entzogen wurde, weil die Funktion objektiv nahezu vollständig wie am gesunden Arm geworden war. Aus demselben Grund wurde ihm eine Entschädigung für dauernde Erwerbschädigung nicht zugesprochen, trotz noch bestehender beträchtlicher subjektiver Beschwerden. Ein solcher Entscheid ist keineswegs zu billigen, da die Entfernung des Radiusköpfchens einen bedeutenden anatomischen Defekt hinterläßt und auch bei momentan guter Funktion den Eintritt späterer Arthritis deformans begünstigt. Weitere Nachuntersuchungen werden ergeben müssen, ob nicht unter diesen Umständen bei Kapitalabfindung eine minimale Entschädigung, etwa von 10%, berechtigt wäre. Dasselbe gilt für Fall 16. Eine meiner Ansicht nach ungenügende Entschädigung wurde auch dem Fall 15 zugesprochen (operative Entfernung des durch Sternfraktur zertrümmerten Köpfchens, Bildung eines Callus luxurians, der das Beugungsbewegungsfeld um die Hälfte, das Rotationsfeld um mehr als die Hälfte einschränkt). Die Entschädigung von 5% entspricht entschieden nicht der Einbuße an Erwerbsfähigkeit. Dies gilt auch für Fall 8: 10% dauernde Entschädigung bei sehr starkem bleibendem Nachteil (Rotation völlig aufgehoben, Beugungsfeld um $\frac{1}{3}$ eingeschränkt). Am besten dürfte wohl den bestehenden Verhältnissen die Beurteilung des Falles 18/19 gerecht werden (25% bei doppelseitiger Köpfchenfraktur mit beträchtlichen Residuen, vide Kasuistik; in diese Kategorie gehört auch Fall 2 (6% bei sehr guter Funktion). In andern Fällen dürfte die Entschädigung wieder zu hoch bemessen sein (verglichen mit den Maximalansätzen), z. B. in Fall 11 bei einem Spengler, Abfindungssumme Fr. 2300 bei guter Funktion.

Die Beurteilung des dauernden Schadens kann im einzelnen Fall sehr schwierig werden, keinesfalls sollte dieselbe vor Ablauf eines Jahres nach dem Unfall vorgenommen werden; für diese Zeit wäre eine Schonungsrente zu gewähren.

Das neue schweizerische Unfallversicherungsgesetz wird insofern eine Besserung bringen, als es die voreiligen „endgültigen“ Abschätzungen des Schadens unmöglich machen wird.

Bei der endgültigen Beurteilung sind die Berufsverhältnisse gebührend zu berücksichtigen, und zwar ganz besonders auch die Notwendigkeit der Supinationsfreiheit in gewissen Gewerben. Bei allen schwereren Verletzungen (Zertrümmerung, Abbruch des Köpfchens, Gelenkmaus) besonders solchen, die einen operativen Eingriff nötig machten, ist auf die Möglichkeit einer späteren deformierenden Arthritis Rücksicht zu nehmen.

Kasuistik.

Von den nachfolgend beschriebenen 26 Fällen entstammen 14 der chirurgischen Klinik, 10 der chirurgischen Poliklinik (letztere nur ambulant behandelt). Ein Fall (25) wurde mir in zuvorkommender Weise durch Herrn Dr. Ruppanner, Chefarzt des Kreisspitals in Samaden, zur Verfügung gestellt; ein weiterer Fall (2) stammt von einem Bekannten des Verfassers.

Die klinischen Fälle wurden sämtlich zur Nachbehandlung der Poliklinik überwiesen (d. h. dem mechano-therapeutischen Institut). Die meisten klinischen Fälle waren der chirurgischen Klinik auch von der Poliklinik zugewiesen worden, deren leitender Arzt, Dr. Iselin seit längerer Zeit schon sein besonderes Augenmerk auf diese Verletzung gerichtet hatte und mir seine diesbezüglichen Beobachtungen zu Händen dieser Arbeit freundlichst zur Verfügung stellte.

Ueber die Resultate der Nachuntersuchungen siehe die zusammenfassende Betrachtung über die Endresultate im vorigen Kapitel. Die genauen Angaben sind in der Kasuistik bei den einzelnen Fällen nachzusehen.

Die Messung der Gelenkfunktion wurde nach der auf der chirurgischen Klinik und Poliklinik gebräuchlichen Methode folgendermaßen vorgenommen: Als Ausgangsstellung dient eine theoretische absolute Streckstellung von 180° . Zur Bestimmung der Flexion wird der Winkel gemessen, den der Vorderarm gegen den Oberarm von dieser maximalen Streckstellung aus beschreiben kann. Er beträgt normalerweise im Maximum ca. 140° (Beugebewegungsfeld). Zur Bestimmung der Streckfähigkeit gebe ich den Winkel an, der den Vorderarm von der theoretischen absoluten Streckstellung von 180° trennt. Er ist normalerweise 0° , da die normale Streckfähigkeit eine absolute, 180° , ist.

Beugung und Streckung werden mittels des gewöhnlichen Winkelzirkels gemessen. Für die Bestimmung der Pro- und Supination, die am Zuverlässigsten mit dem de Quervain'schen Gelenkperimeter vorgenommen wird, dient als Ausgangsstellung die Mittelstellung zwischen Pro- und Supination bei am Thorax fixiertem Oberarm. Die Werte schwanken individuell innerhalb ziemlich weiter Grenzen, so daß immer zum Vergleich die Messung am gesunden Arm herangezogen werden muß.

1. H. K., 21 j. Krankenwärterin, Kt. Aargau. 24. II. 08 Fall von einer Leiter. Aufschlagen mit dem r. Ellbogen auf den Boden. Seither Schmerzen bei Bewegungen im Ellbogengelenk.

Befund: Haut unverändert. Leichte diffuse Schwellung außen im Bereich des Epicond. rad. oder Capit. radii; letzteres von außen stark druckempfindlich. Beugung knapp bis zum r. Winkel möglich; bei Supinationsbewegung starke Schmerzen. Im Röntgenbild (Fig. 1) sieht man am Radiusköpfchen eine kleine Fissur, die nur bei Aufnahme in frontaler Projektionsebene sichtbar ist.

Operation (zum Zwecke der Revision unternommen) (Wilms): Eine Absprengung

kann nicht konstatiert werden. An einer Stelle ist der Knorpel am Rande deutlich blutig suffundiert und aufgefasert (Fissur). Naht. — Afebriler Wundverlauf. Medico-mechanische Nachbehandlung.

Pat. konnte zwecks Nachuntersuchung nicht mehr aufgefunden werden.

2. G. R., Ingenieur, 36 J., Kt. Zürich. 1908 Sturz 5 Meter tief auf die vorgestreckten Hände. Hämatom über dem r. Handgelenk, ferner am ganzen l. Arm bis zur Achselhöhle. Schmerzen und Funktionsstörung in r. Hand und l. Ellbogengelenk. Der zugezogene Arzt diagnostizierte eine typische Radiusfraktur rechts und eine Fraktur des Radiusköpfchens links. Links Gipsschienenverband in halber Beugstellung und Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Vom 3. Tag an Gymnastik und Massage. Pat. erinnert sich, daß von den Bewegungen vor allem Beugung und Supination sehr schmerzhaft waren.

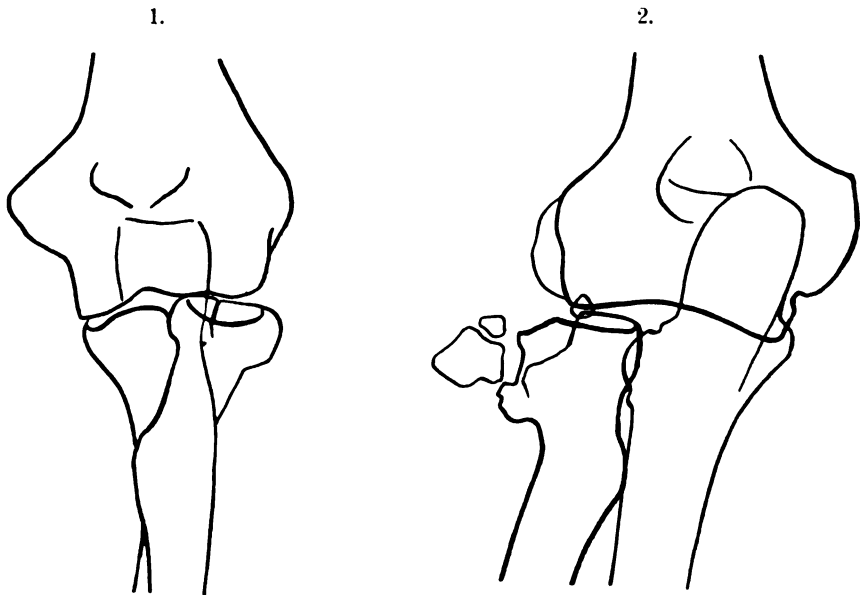


Fig. 1. Fall 1. Fissur des Radiusköpfchens.

Fig. 2. Fall 2. Alte Meißelfraktur des Radiusköpfchens mit Gelenkmausbildung.

Röntgenbild (Fig. 2) 1½ Jahre nach dem Unfall (aufgenommen zwecks Unfallbegutachtung): Das Köpfchen ist in guter Stellung, zeigt vorn außen einen Defekt, etwa die Hälfte der Zirkumferenz betragend. Am Uebergang von Kopf und Hals reichliche Callusbildung, nirgends in den Bereich der Gelenkfläche vordringend. An der Außenseite 2 freie Gelenkkörper, dem Defekt in der Zirkumferenz des Köpfchens entsprechend.

Befund 17. IV. 13: Radiusköpfchen links stark vergrößert und difform, nicht druckempfindlich, dreht sich gut bei Rotation, dabei reichlich krepitierende Geräusche, leichte Muskelatrophie gegenüber dem gesunden Arm. Schmerzen bei maximalen Bewegungen in jeder Richtung. Der Arm ermüdet rascher nach Anstrengung als früher.

| Funktion: | links | rechts |
|---|-------|--------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 140° | 140° |
| Extension (fehlt zur abs. Streckstellung) | 15° | 0° |

| | links | rechts |
|--|-------|--------|
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 80° | 90° |
| Supination | 80° | 100° |
| Also Ausfall im Beugebewegungsfeld | 15° | |
| Also Ausfall im Rotationsbewegungsfeld | 30° | |

3. J. B., 29 j. Ziegler von Effingen (Kt. Aargau). 4. II. 08 wird B. vom behandelnden Arzt auf die chirurgische Klinik geschickt mit folgendem Bericht: Vor 4 Wochen Sturz ca. 4 m hoch auf die Hand: Luxation beider Vorderarmknochen nach hinten, die sofort reponiert wurde. Die weiterbestehende Funktionsstörung habe den Verdacht auf eine komplizierende Ellenbogenfraktur wachgerufen.

Befund: Muskulatur des I. Armes atrophisch. Konturen des Ellbogengelenkes verstrichen. Derbe Schwellung der Kapsel und Verdickung der darunter liegenden Knochen, besonders in der Kondylengegend. Der Arm kann im Ellbogen nur wenig über den rechten Winkel flektiert und gestreckt werden (Amplitude 25–30°). Die Hand hat eine Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Supination stark behindert.

Das Röntgenbild zeigt eine Absprengung des Capitulum radii. Die Zirkumferenz des letzteren ist noch zu ca. $\frac{2}{3}$ erhalten. Keine Fract. colli. Ueber dem Capit. radii liegt das herausgesprengte Stück gerade neben der Rotula. Im vordern Gelenkspalt zahlreiche Calluswucherungen zu sehen.

Der im Röntgenbild sichtbare freie Gelenkkörper und die Calluswucherungen im Bereich des Gelenkes erfordern operative Entfernung, da sie die direkte Ursache der sehr schlechten Funktion darstellen.

5. II. 08 Operation (Wilms): Schnitt über Epicond. lat. Das lose Fragment wird rasch gefunden, stammt vom Capit. radii, durch Meißelfraktur abgesprengt, ca. $\frac{1}{4}$ der Zirkumferenz betragend. — Excision verdickter Kapselteile, Brisement forcé, deutliches Krachen. Verband, Schiene. Medico-mechanische Nachbehandlung.

7. III. Austritt: Beugung fast bis zum r. Winkel, bei der Streckung fehlen 40° zur absoluten Streckstellung. Pro- und Supination stark beschränkt. Reiben und Knirschen im Gelenk. Muskelatrophie.

28. IV. 08 Wiedereintritt. Es besteht starke Kapselschwellung am I. Ellbogengelenk. Kein Erguß, reichliches Reiben im Gelenk. Funktion gleich schlecht wie beim Austritt vor 2 Monaten.

29. IV. nochmalige Operation (Wilms): Schnitt in der alten Narbe. Eröffnung des Radiohumeralgelenks. Resektion des stark veränderten Radiusköpfchens und Excision der stark schwierig verdickten Gelenkkapsel. Pro- und Supination danach bedeutend freier. Schnitt an der Ulnarseite vor dem Epicond. med. Eingehen nach dem Proc. coronoideus. Extirpation stark schwierig verdickter, Knochen enthaltender Narben und Kapselteile. Beugung und Streckung nach forcierten Bewegungen (Krachen) fast ganz frei. Hautnaht. Fixation auf Schiene in rechtwinkliger Beugung. — 18. V. 08 Wunden per primam geheilt. Streckung und Beugung in ungefähr demselben Umfang möglich wie bei der Aufnahme; Pro- und Supination in etwas weiterem Umfange. Austritt.

Pat. erschien nicht zur Nachuntersuchung.

4. O. V., 20 j. Schlosser von Birsfelden (Baselland). 6 Wochen vor Spitaleintritt (21. IX. 08) fiel dem Pat. beim Ringen der Gegner auf den r. Ellbogen. Hat seither gearbeitet, aber mit Schmerzen im Gelenk.

Befund: Beweglichkeit des Gelenks wenig eingeschränkt. Supination schmerzhaft. Olecranon und die Epikondylen deutlich abzutasten, ebenso das Radiusköpfchen. Keine Krepitation. Die größte Schwellung ist unterhalb des äußern Epicondylus. Druckempfindlichkeit proximal vom Radiusköpfchen. Das Röntgenbild zeigt einen undeutlichen Schatten im Radio-Humeralgelenk. Diagnose: Fract. capituli humeri oder radii?

23. IX. 08 Operation zwecks Revision wegen unklarer Diagnose. Schnitt über Epicond. ext. humeri, stark verdickte Kapsel und Seitenband. Eröffnung des Gelenks; klare Flüssigkeit. An einer Stelle des Capit. radii Knorpel aufgefasert, blutig suffundiert (Fissur). Capit. humeri ohne Veränderung. Naht. Schiene. — 29. IX. Wohlbefinden. In Heilung in poliklin. Nachbehandlung entlassen.

25. VII. 12 Nachuntersuchung: Beide Ellbogengelenke sind vollkommen gleich funktionstüchtig.

5. S. G., 53 j. Maler von Basel. 1902 fiel G. mit dem r. Ellbogen auf die Kante einer Kiste. Starke Schwellung, alle Bewegungen unmöglich. War 7 Wochen in ärztlicher Behandlung, habe einen Gips in Streckstellung getragen. Die Fraktur heilte jedoch nicht zur Befriedigung des Pat. aus; er hatte noch Beschwerden, so daß er sich einige Jahre nachher in Behandlung der chirurgischen Poliklinik begab. Das damals aufgenommene Röntgenbild zeigt eine sehr difforme, mit großer Diastase geheilte Schrägfraktur der Ulna an der Basis des Olecranon, letzteres nur an der Incisura semilunaris durch eine schmale Knochenbrücke mit dem Schaft in Verbindung. Außerdem zeigt das Röntgenbild eine ebenfalls alte schalenförmige Absprengung des Radiusköpfchens, etwa die Hälfte desselben betragend, in ziemlich guter Stellung. Daneben arthritische Veränderungen.

Nachuntersuchung (1. VIII. 12): G. befindet sich ordentlich, kann gut arbeiten, empfindet aber hin und wieder stechende Schmerzen beim Heben des Armes in der Gegend des Radiusköpfchens. Dieses springt bedeutend stärker vor als das linke und ist am oberen Gelenkrand vorn etwas druckempfindlich. Die alte Ulnafraktur ist noch deutlich nachweisbar an der großen Diastase zwischen Schaft und Olecranonfragment. Die Spalte erscheint bei Palpation durch derbes Gewebe pseudarthritisch ausgefüllt zu sein; das Olecranon ist jedoch nicht beweglich. Das Röntgenbild (Fig. 3--4) zeigt genau denselben Zustand wie 3 Jahre früher: Die starke Diastase der Ulnarfragmente mit der Knochenbrücke an der Incisura semilunaris, die etwas difform geheilte Meißelfraktur des Radiuskopfes. Die arthritisch deformierenden Veränderungen sind etwas stärker ausgesprochen als vor 3 Jahren.

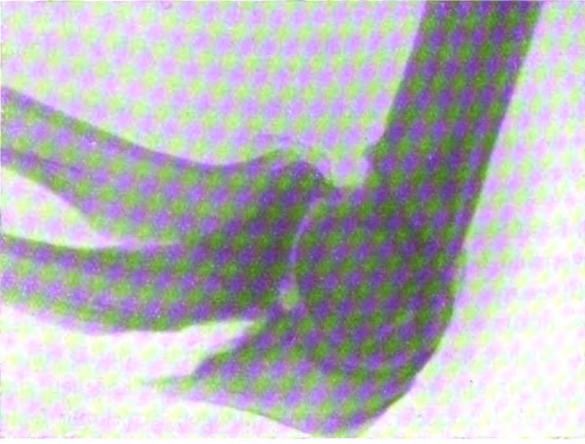
| Funktion: | rechts | links |
|---------------------------------------|---|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 115° | 140° |
| Extension (fehlt zur Streckstellung) | 12° | 0° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | Beiderseits gleich vollkommen,
keine Beschwerden verursachend. | |
| Supination | | |

Die Funktion ist, wenn man das groteske Röntgenbild betrachtet, eine auffallend gute zu nennen.

6. M. T., 14 j. Schüler von Basel. April 1909 Sturz vom Velo auf die Hand. Schmerzen bei Bewegungen im Ellbogengelenk.

Befund: Hämatom ziemlich zirkumskript an der Außenseite des Ellbogengelenks nahe dem Radiusköpfchen. Letzteres druckempfindlich. Kardinalpunkte in normaler Stellung. Aktive und passive Bewegungen kaum gehindert, nur die Supination ist etwas schmerzhaft.

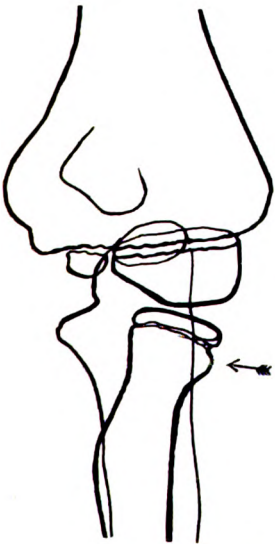
4.



3.



5.



6.



Fig. 3 und 4. Fall 5. Fract. capit. rad. et olecran. inveter.

Fig. 5 und 6. Fall 6. Stauchung des Radiushalses.

Röntgenbild (Fig. 5—6): Das Radiusköpfchen ist am Uebergang in den Hals gestaucht: Auf einer Seite Auftreibung (Faltung), auf der Gegenseite Einknickung der Corticalis. An der Seite der Corticalisfaltung kurzer querer Einriß in die Spongiosa, von der Epiphysenlinie getrennt. Im übrigen zeigt das Köpfchen normale Form und Stellung. Gymnastik und Massage.

T. konnte nicht nachuntersucht werden, doch erklären seine Angehörigen, der betreffende Arm sei ebenso funktionstüchtig wie der andere und habe nie mehr irgendwelche Beschwerden verursacht.

7. J. K., 50j. Kaufmann, Kt. Schwyz. 1907 hatte K. den r. Vorderarm gebrochen; wurde durch Gipsverband behandelt. Seither konnte er den r. Arm nicht mehr völlig strecken. Mai 1910 rannte K. mit dem r. Ellbogen wuchtig gegen eine Wand. Bei Bewegungen des Arms blieb seither eine starke Schmerzhaftigkeit zurück, die in letzter Zeit noch zunahm; zwei Wochen nach dem Unfall tritt K. in das Spital ein.

Befund: Alte Fraktur am Vorderarm (beide Vorderarmknochen sind in halber Höhe in einem stumpfen Winkel geknickt. Zur vollständigen Streckung fehlen 30°. Beugung bis zum r. Winkel möglich. Rotation sehr schmerzhaft. Radiusköpfchen druckempfindlich. *Diagnose*: Fract. capituli radii.

Röntgenbild zeigt eine nicht übel stehende alte Fraktur der Ulna oberhalb der Mitte. Die Kontur des Radiusköpfchens ist normal, aber die Delle ist verwischt; besonders die normalerweise konkav zur Rotula stehende untere Begrenzungslinie der Zirkumferenz ist unregelmäßig, zeigt mehrere einspringende Winkel. Ein Corpus mobile ist auf dem Röntgenbild nicht sichtbar. Die sehr schlechte Funktion läßt jedoch ein solches vermuten, weshalb die Gelenksrevision vorgenommen wird.

27. V. 10 Operation (Wilms): Nach Eröffnung der Gelenkkapsel über dem Capit. radii zeigen sich mehrere Corpora libera im Gelenk. Sie sind blutleer und an der Oberfläche abgeschliffen. Sie wurden also höchst wahrscheinlich bei der Fraktur der Ulna vor 3 Jahren schon abgesprengt.

3. VI. Wunde per primam geheilt. Beginn der medico-mechanischen Nachbehandlung. Nachuntersuchung vom 21. VII. 12:

| Funktion: | rechts | links |
|---------------------------------------|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 120° | 140° |
| Extension (fehlt zur Streckstellung) | 30° | 0° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 120° | 120° |
| Supination | 80° | 80° |

Der Ausfall im Flexionsbewegungsfeld (50°) ist auf Konto der alten schlecht geheilten Ulnafraktur zu setzen.

8. F. R., 26j. Maurer aus Preußen. 27. VII. 10 fiel Pat. 4 m hoch von einem Gerüst auf die vorgestreckten Hände. Sofort starke Schmerzen und Schwellung im r. Ellbogen. Spitaleintritt nach Notverband.

Befund: R. Arm auf Drahtschiene, Stärkeverband. Nach Abnahme der Schiene Ellbogen und Hand ödematös. Alle aktiven Bewegungen aufgehoben. Passiv besonders Rotation schmerzhaft. Druckschmerz in der Gegend des Radiusköpfchens.

1. VIII. 10. Operation (Wilms): Freilegung des Radiusköpfchens. Das Gelenk enthält neben einem Bluterguß 2 große abgesprengte Stücke des Radiusköpfchens, frei im Ge-

lenk liegend. Etwa die halbe Gelenkfläche ist noch erhalten. In der Gegend des Proc. coronoides ulnae ebenfalls ein abgesprengtes Knochenstück mit knorpeliger Fläche. Nach mühsamer Ausräumung des Gelenks Naht der Kapsel und Haut; Schienenverband in schwacher Beugestellung und Mittelstellung der Hand. — 4. VIII. Kein Fieber. Streckbewegung der Finger fehlt (Radialislähmung). Dorsalflexion des Handgelenks etwas möglich. — 12. VIII. Beginn mit passiven Bewegungen und Massage.

Befund beim Austritt: Die Funktion des Ellbogengelenks ist ordentlich, die Pro- und Supination jedoch noch stark beschränkt. Parese des Radialis besteht noch. — Funktion 3 Monate später, bei Austritt aus poliklinischer Nachbehandlung:

| | |
|---------------------------------|------|
| Streckung: fehlt abs. | 10° |
| Beugung von der abs. Streckung: | 120° |
| Beugebewegungsfeld: | 110° |

Vorderarm in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination fixiert. Rotation = 0. Während der Bewegungen krepitierende Geräusche. Muskelatrophie. Radialisparese geheilt.

Ein halbes Jahr später ist nach einem Unfallgutachten die Funktion noch genau dieselbe.

9. C. W., 37 j. Putzerin von Basel. Am 26. II. 10 Fall von einer Leiter auf die vorgestreckte r. Hand. Sofort heftige Schmerzen im r. Ellbogen. Spitaleintritt.

Befund: R. Ellbogen stark geschwollen, besonders in den lateralen Partien. Flexion des Arms wenig behindert, kaum schmerzhaft, ebenso Extension. Bei Pro- und Supination deutlich Krepitation. Besonders Supination stark schmerzhaft. Capit. radii druckempfindlich. *Diagnose*: Fract. capit. radii.

Das Röntgenbild ergibt eine Absprengung am Radiusköpfchen mit Bildung eines freien Gelenkkörpers (Dislokation nach vorn außen). Der im Röntgenbild sichtbare Gelenkkörper fordert zu operativer Entfernung auf.

1. III. 10. Operation (W i l m s): Eröffnung des Gelenks von der lateralen Seite. Die Gelenkfläche des Radiusköpfchens ist mehr als zur Hälfte schief von innen oben nach außen unten abgesprengt. Entfernung der Fragmente. Naht, Verband, keine Schiene. — 5. III. Wunde per primam geheilt. Beginn der mobilisierenden Übungen.

17. III. Befund beim Austritt: Flexion des Ellbogens fast vollständig, ebenso Extension. Pro- und Supination fast bis zur horizontalen Stellung der Hand möglich.

Pat. stellt sich nicht zur Nachuntersuchung.

10. P. G., 19 j. Maler von Basel. Am 28. VI. 10 fiel G. beim Turnen vom hohen Reck auf den Boden, weiß aber nicht, wie er auf den r. Arm zu fallen kam. Der r. Ellbogen schwoll sofort an und schmerzte stark. Beim Beugen und Strecken hörte man deutlich ein Knacken. Notverband, Spitaleintritt.

Befund: R. Ellbogen sehr stark geschwollen. Die einzelnen Knochen sind kaum durchzutasten. Am Oberarm nahe der Axilla ein Hämatom. Auch Vorderarm stark an der Schwellung beteiligt. Bewegungen im Gelenk sehr schmerzhaft, am meisten die Rotation. Olecranon nicht prominent, nicht druckempfindlich. Epikondylen auf Druck schmerzhaft; am ausgesprochensten druckempfindlich ist jedoch das Radiusköpfchen. *Diagnose*: Fract. capit. radii.

Röntgenuntersuchung (Fig. 7): Vom Köpfchen ist der vordere laterale Teil abgesprengt und nach vorn unten umgekippt. Im Gelenkspalt mehrere Trümmer, so besonders unter-

halb des Epicond. med. Der auf dem Röntgenbild deutlich sichtbare freie Gelenkkörper macht die Arthrotomie notwendig.

5. VII. Operation (W i l m s): 1. Längsschnitt hinter dem Epicond. lat. Das Radiusköpfchen wird freigelegt und dadurch das Gelenk eröffnet. Es enthält viel Blut und mehrere abgesprengte Stücke des Köpfchens, welche entfernt werden. Es ist eine auffallend starke

7.

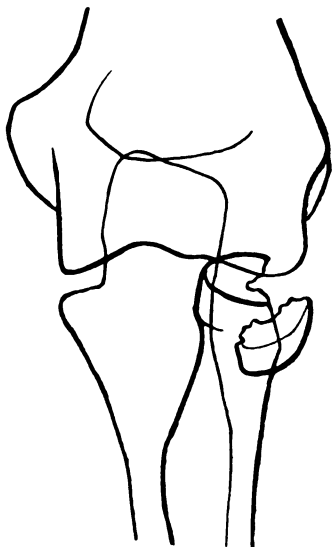


Fig. 7. Fall 10. Meißelfraktur des Radiusköpfchens.

Weichteilläsion vorhanden. 2. Schnitt hinter dem Epicond. medialis. Nach Eröffnung des Gelenks wird ein großer, im Gelenk liegender Weichteilkumpen, offenbar dem Musc. brach. int. entstammend, entfernt. Auch hier kleinere Knorpelstücke. Austupfen des Gelenks. Der freiliegende Nerv. ulnaris wird durch Catgutnaht in seiner Lage fixiert. Naht der Kapsel und Haut. Schienenverband in leichter Flexion und Pronation. — 7. VII. Kein Fieber. Das Röntgenbild ergibt richtige Stellung des Radiusköpfes. Die abgesprengten Stücke sind entfernt. — 13. VII. Beginn mit mobilisierenden Uebungen. Wunde per primam geheilt.

Befund beim Austritt (25. VII.): Operationsnarben nicht druckempfindlich. Gelenkgegend noch diffus geschwollen, an der Innenseite leicht druckempfindlich. Vorderarm, Hand ohne Oedeme und Sensibilitätsstörungen. Hand und Fingergelenke gut beweglich. Beugung im Ellbogen ca. 90°, Rotation minimal.

Pat. stellt sich nicht zur Nachuntersuchung, hingegen erklärt seine Mutter, der Arm sei völlig funktionstüchtig (2 Jahre nach der Verletzung) und verursache keinerlei Beschwerden. Der einzige gebliebene Nachteil sei, daß der Arm nicht mehr ganz gestreckt werden könne, während Beugung und Rotation gut funktionieren sollen.

11. D. H., 19 j. Spengler von Basel. Am 20. IV. 10 Sturz 10 m hoch von einem Baugerüst. War kurze Zeit bewußtlos. Sofort in die chirurgische Klinik transportiert. Starke Schmerzen im r. Ellbogengelenk.

Befund: Sensorium leicht getrübt; retrograde Amnesie in bezug auf den Unfall. Riß- und Quetschwunden am Kopf. Keine Zeichen von Hirndruck. Am r. Fuß Metatarsalfraktur, am l. Calcaneusfraktur. R. Arm proniert, in halber Beugestellung, ohne aktive Beweglichkeit. Passiv Flexion und Extension normal, Rotation sehr schmerzhaft, ohne Krepitation, Kardinalpunkte in normaler Lagebeziehung. Sehr starke Druckempfindlichkeit in der Gegend des Radiusköpfchens. Diagnose: Fract. capit. radii.

Das Röntgenbild ergibt eine Absprengung des r. Radiusköpfchens. Die Konturen des Köpfchens sind völlig verwischt, die Delle nicht zu erkennen. Am äußeren Rand ein abgesprengtes Stück, über die Rotula verlagert. Der freie Gelenkkörper indiciert operatives Eingreifen.

25. IV. Operation (W i l m s): Längsschnitt über Capit. radii. Eröffnung der durch einen Bluterguß prall gefüllten Gelenkkapsel. Entfernung des ca. zur Hälfte abgesprengten Teiles des Radiusköpfchens. Naht der Gelenkkapsel, der Muskulatur, in die eine Jodoformmeche eingelegt wird. Hautnaht. — 29. IV. Pat. hat den Eingriff reaktionslos über-

standen. Beginn mit vorsichtigen passiven Bewegungen.

11. V. Austritt: Beugebewegungsfeld ca. 45°; Rotation nur um einige Grade möglich.

Nachuntersuchung 19. VIII. 12: Radiusköpfchen rechts nicht stärker prominent als links. Es läßt sich deutlich der herausgemeißelte Defekt im Köpfchen palpieren. An dieser Stelle etwas Druckempfindlichkeit. Pat. hat keine subjektiven Beschwerden, konnte den Militärdienst gut verrichten und kann auch den Spenglerberuf ohne Störung ausüben.

| Funktion: | rechts | links |
|---------------------------------------|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 130° | 140° |
| Extension (fehlt zur Streckstellung) | 20° | 0° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 60° | 95° |
| Supination | 110° | 110° |
| Also Ausfall rechts im Beugefeld: | 30° | |
| Also Ausfall rechts im Rotationsfeld: | 35° | |

12. M. P., 34 j. Magd von Bartenheim (Elsaß). 5 Wochen vor Spitaleintritt (15. I. 12) fiel Pat. eine Treppe hinunter, wobei sie sich Verletzungen im Gesicht und am l. Ellbogen zuzog. Letzterer schwoll stark an und erlaubte keinerlei aktive Bewegungen. Der Hausarzt behandelte den Arm 5 Wochen mit Massage und Gymnastik. Wegen mangelhafter Funktion des Gelenks tritt dann P. in das Spital ein.

Befund: Beugung beinahe vollständig, maximal etwas schmerzhaft. Streckung etwas mehr behindert. Bei Streckung werden Schmerzen in der Gegend des Olecranon angegeben. Sonst keine besonderen Druckschmerzpunkte. Pronation beinahe vollständig. Supination eingeschränkt und schmerzhaft.

Röntgenbild: In der Seitenansicht zeigt das Röntgenogramm eine alte Fraktur am Capitulum radii. Unterhalb desselben Callusmassen. Außerdem eine Fraktur des Proc. coronoideus ulnae in guter Stellung. Wegen der stark eingeschränkten und schmerzhaften Supination wird zwecks Entfernung einer allfällig vorhandenen Gelenkmaus die Gelenkrevision unternommen.

18. I. 12 Operation (de Quervain): Hautschnitt über Epicond. rad. beginnend, über Radiusköpfchen verlaufend. Eröffnung der fibrösen Gelenkkapsel. Die Bewegungen (Rotation, Flexion, Extension) sind normal, keine Behinderung. Quer über die Facies artie. capit. radii verläuft nach dem Rande hin eine braunrote Frakturlinie. Die Fragmente sind in sehr guter Stellung. Kallöse Massen sind keine in den Bereich der Gelenkfläche vorgegangen, nirgends ein Corpus alienum. — Kapselnaht, Hautnaht. Schienenverband mit Rotationsmöglichkeit. — 19. I. Afebril, rotiert den Arm.

29. I. Funktion beim Austritt:

| | rechts | links |
|---------------------------------------|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 140° | 105° |
| Extension (fehlt zur Streckstellung) | 0° | 20° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 90° | 60° |
| Supination | 80° | 60° |

Eine Nachuntersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

13. L. H., 53 j. Magd, Großh. Baden. Am 17. II. 12 kommt Pat. auf die chirurgische Poliklinik mit der Angabe, vor mehreren Wochen bei Glatteis auf den r. Ellbogen ge-

fallen zu sein. Seither hätte sie in letzterem bei Bewegungen Schmerzen.

Befund: Aeußerlich keine Gelenkveränderung. Alle Bewegungen frei, Rotation tadellos, Beugung gut, Streckung nicht vollständig. Radiusköpfchen leicht druckempfindlich.

Röntgenbild: Konturen des Köpfchens scharf, letzteres in toto nicht verändert, doch zeigt sich auf dem Bild bei frontaler Projektion in Supinationsstellung eine tiefe etwas klaffende Fissur, die bis gegen das Collum vordringt. Sie ist nur bei Frontalprojektion in Supinationsstellung deutlich zu sehen, wobei die Fissurebene senkrecht zur Projektionsebene steht. Letzteres ist zwar auch der Fall bei Sagittalprojektion und Pronationsstellung, doch ist die Fissur hierbei nur ganz undeutlich zu erkennen, weil sie bei dieser Projektionsart durch den Schatten des Proc. coronoideus ulnae verdeckt wird. Bei alleiniger Aufnahme in Sagittalprojektion wäre die Fissur unbedingt übersehen worden, während sie bei der frontalen Aufnahme in überraschender Deutlichkeit zur Darstellung gelangt.

Medico-mechanische Behandlung.

Pat. konnte zur Nachuntersuchung nicht aufgefunden werden.

14. L. U., 32 j. Köchin von Basel. Anamnese ergebnislos. Pat. wird vom behandelnden Arzte zwecks Röntgenaufnahme auf die chirurgische Poliklinik geschickt. Sie erweist sich bei der objektiven Untersuchung als Hysterica, und die Bewegungsbeschränkung im Ellbogengelenk wird daher zum großen Teil als willkürliche Ankylose aufgefaßt, jedoch die Möglichkeit einer Radiusköpfchenfraktur offen gelassen. — Röntgenbild (10. I. 12): Die Konturen des Radiusköpfchens sind etwas verwischt. Es scheint schief abgesprengt und etwas nach vorn und außen dislociert zu sein, ist aber nicht umgekippt. Am Uebergang des Köpfchens in den Hals sieht man auf der radialen Seite einen vorspringenden Schatten, wahrscheinlich einem aus dem Radiusköpfchen durch Meißelfraktur herausgesprengten Stück (Corpus mobile) entsprechend.

Mehrere Wochen medico-mechanische Behandlung, da Pat. die Arthrotomie zurückweist. Eine Nachuntersuchung konnte nicht vorgenommen werden, doch erklärt die Mutter, der Arm sei völlig funktionsfähig und weise nur noch geringe Funktionsstörungen auf.

15. A. L., 25 j. Chauffeur von Birsfelden. Auf dem Trittbrett seines Automobils ausgleitend, fiel L. mit Wucht auf die vorgestreckte l. Hand und danach noch auf den Ellbogen. Sofort starke Schmerzen und Schwellung in letzterem. Kam erst 2 Wochen nach dem Unfall auf die chirurgische Poliklinik (9. V. 12).

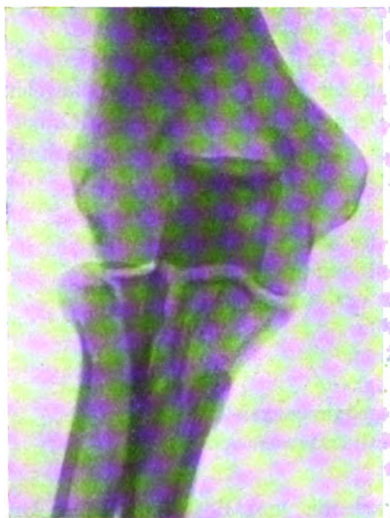
Befund: Starke Schwellung des Ellbogens. Aktive Beweglichkeit nahezu aufgehoben, passive äußerst schmerzhaft, besonders die Rotation. Gegend des Radiusköpfchens stark druckempfindlich. *Diagnose:* Fract. capit. radii.

Das Röntgenbild zeigt einen völligen Abbruch des Radiusköpfchens am Hals und eine Verschiebung desselben nach vorn und außen. Das Köpfchen selbst ist zertrümmert und läßt auf dem Röntgenbild keinerlei Struktur, keine Andeutung der Delle mehr erkennen. Es liegt also die strikte Indikation zur Entfernung des zertrümmerten Köpfchens vor.

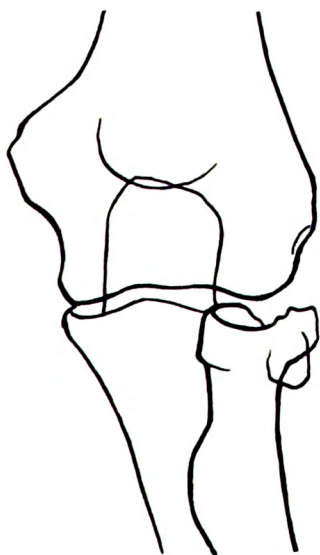
Operation (Iselin): Entfernung des abgesprengten Radiusköpfchens. Das durch die Operation gewonnene Präparat zeigt ein sehr interessantes Bild, das man als Sternfraktur bezeichnen könnte. Das abgesprengte Köpfchen zerfällt durch mehrere vom Mittelpunkt der Cupula radienförmig ausstrahlende Frakturlinien in eine Anzahl Sektoren, von denen einer wiederum ganz zertrümmert ist.

Diese Frakturform ist als äußerste Konsequenz einer Meißelfraktur, kombiniert mit Stauchung, zu betrachten und ist zweifellos beim Fall auf die ausgestreckte Hand (indirekt)

8.



9.



10.

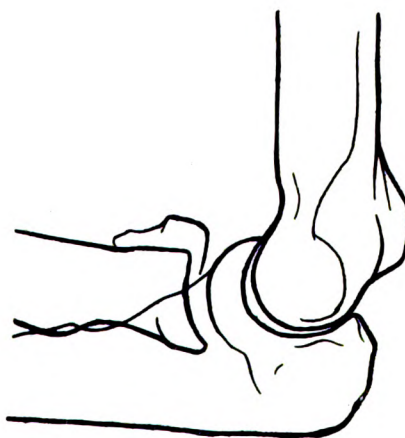


Fig. 8. Fall 13. Fissur des Radiusköpfchens.

Fig. 9—10. Fall 14. Meißelfraktur des Radiusköpfchens.

entstanden, während der Abbruch des Köpfchens vielleicht Folge des direkten Traumas, des nachfolgenden Falls auf den Ellbogen war. Doch kann die Querfraktur des Halses natürlich auch durch das indirekte Trauma bedingt sein und wäre dann als Stauchungsquerfraktur, mit Zertrümmerung der Metaphyse, aufzufassen.

Nachuntersuchung 26. VII. 12: L. Ellbogengelenk ziemlich stark verdickt. Man fühlt umfangreiche Callusmassen an der Stelle des Brachioradialgelenkes, bis in die Ellenbeuge. Das Röntgenbild zeigt einen mächtigen zapfenförmigen Callus luxurians, der vom oberen Radiusende schräg nach der Ellenbeuge die Weichteile durchzieht und die mangelhafte Funktion des Gelenks zur Genüge erklärt:

| | rechts | links |
|---------------------------------------|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 140° | 100° |
| Extension (fehlt zur Streckstellung) | 0° | 40° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 95° | 55° |
| Supination | 100° | 50° |
| Also Ausfall links | | |
| im Beugebewegungsfeld: | 80° | |
| im Rotationsbewegungsfeld: | 90° | |

16. J. S., 33 j. Fabrikarbeiter von Rosenau (Els.). Am 30. I. 12 Sturz vom Velo auf die vorgestreckte l. Hand. Sofort heftiger Schmerz in der Ellbogengegend. Andern Tags Eintritt in chirurgische Poliklinik.

Befund: Der l. Arm wird rechtwinklig gebeugt gehalten, ist proniert. Beugebewegung ist aktiv um 40° möglich. Rotation des pronierten Vorderarms aktiv unmöglich, passiv äußerst schmerzhaft. Olecranon und Kondylenlinie an normaler Stelle. Radiusköpfchen stark zirkumskript druckempfindlich. Schwellung nur unbedeutend, auf die radiale Seite beschränkt. *D i a g n o s e*: Fract. capituli radii sin.

Das Röntgenbild ergibt eine Absprengung des vorderen seitlichen Teils des l. Radiusköpfchens, etwa $\frac{1}{4}$ des letzteren betragend, distalwärts dislociert, im ganzen aber in guter Stellung und am Grund noch durch einen Kapselstreifen befestigt (Lig. annulare). Nach dem Röntgenbild wäre ein operativer Eingriff nur bedingt indiciert. Einen solchen lehnt Pat. auch zum voraus ab.

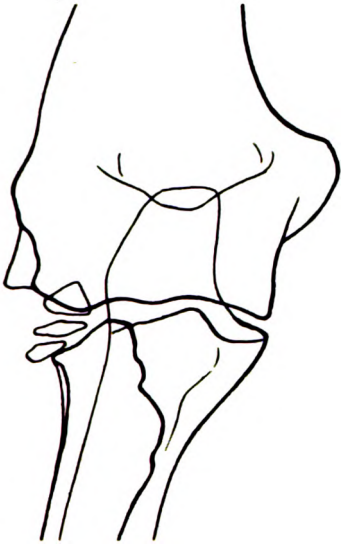
Medico-mechanische Behandlung während 4 Wochen.

Nachuntersuchung 18. VII. 12: Keine Muskelatrophie. Radiusköpfchen rotiert gut, noch etwas druckempfindlich. Pat. fühlt sich im lädierten Arm noch schwach. Bei Flexion Spannungsgefühl in den Sehnen der Ellenbeuge und etwas Schmerz an der Frakturstelle. Im allgemeinen gute Funktion:

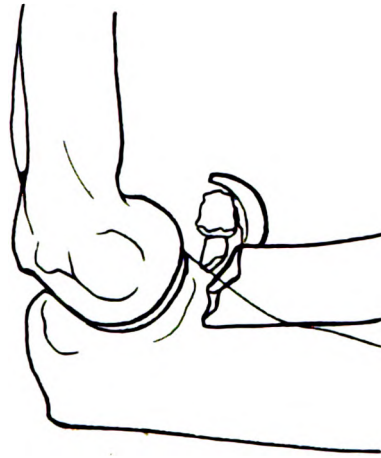
| | rechts | links |
|--|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 145° | 135° |
| Extension (fehlen zur abs. Streckstellung) | 0° | 30° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 110° | 105° |
| Supination | 120° | 110° |
| Also Ausfall links im Beugebewegungsfeld | 40° | |
| Also Ausfall links im Rotationsbewegungsfeld | 15° | |

17. J. Th., 26 j. Elektromonteur von Stühlingen (Baden). Am 27. II. 12 Sturz 3 m tief von einer Leiter auf die vorgestreckten Hände ins Tenn hinunter. Dabei knickte

11.



12.



13.



14.

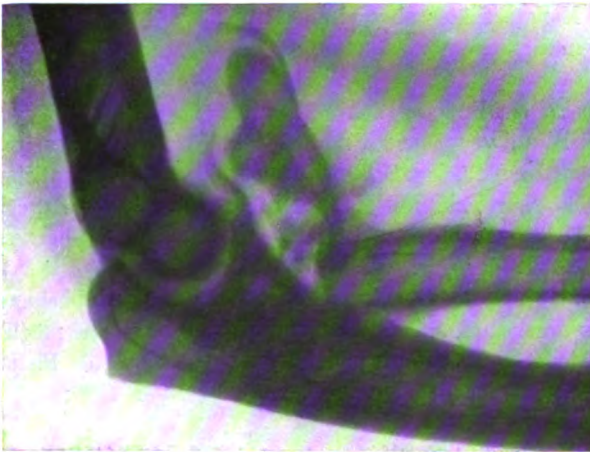


Fig. 11—14. Fall 15. Sternfraktur des Radiusköpfchens.

Fig. 13. Durch Operation gewonnenes Präparat.

Fig. 14. Callus luxur, nach operativer Entfernung des zertrümmerten Radiusköpfchens.

er mit den Armen ein und fiel auf das Gesicht, wo er sich ziemlich stark verletzte. Erst beim Aufstehen merkte er, daß er auch am l. Arm verletzt sei.

Befund: Rote Schwellung mit Temperaturerhöhung über Capit. radii und Epicond. rad. Vorderarm proniert gehalten, Supination unmöglich, Beugung bis zum r. Winkel, Streckung wenig behindert. Rotationschmerz, Achsendruckschmerz, ferner bei Druck auf Radius und Ulna zugleich. Capit. radii stark druckempfindlich. Kardinalpunkte in normaler Lagebeziehung. *Diagnose*: Fract. capit. radii.

Röntgenbild: Das Radiusköpfchen ist im Hals abgesprengt und um 90° nach vorn außen gedreht; hier ist die Delle des Köpfchens deutlich zu sehen. Außerdem zeigt das Bild eine Fraktur des Processus coronoideus ulnae. Das abgebrochene umgekippte Radiusköpfchen wirkt als freier Gelenkkörper und muß reseziert werden.

20. III. Operation (Iselin): Schnitt über Epicond. rad. und Capit. radii. Die Gelenkkapsel weist keinen Riß auf. Das Köpfchen ist am Halse unregelmäßig schief abgesprengt und es liegt die breite Gelenkfläche in der Richtung nach dem Epicondylus rad. humeri hin nach außen vorn hin um 90° umgekippt neben dem Radiuschaft. Vom Capit. radii ist ein Stückchen durch Meißelfraktur herausgesprengt, ca. ein Viertel der Zirkumferenz betragend. Dieses Stückchen wird zwischen Incisura semilunaris ulnae und der Trochlea humeri gefunden. Proc. coronoideus abgesprengt, aber in guter Stellung fixiert. Ferner ein abgesprengter Knorpelknochensplitter lamellenartig neben dem Radiuschaft (vom Proc. coronoideus stammend). Entfernung der abgesprengten Stücke, Kapsel- und Hautnaht. — 26. III. Operationswunde per primam geheilt. Beginn mit Gymnastik und Massage.

Nachuntersuchung 31. VII. 12: Das obere Ende des Radius ist noch etwas druckempfindlich, dreht sich aber prompt bei der Rotation. Bei Flexion und Extension starkes Krepitieren im Gelenk, vom Pat. jedoch nicht schmerzhaft empfunden. Th. kann ungehindert seine alte Arbeit wieder verrichten.

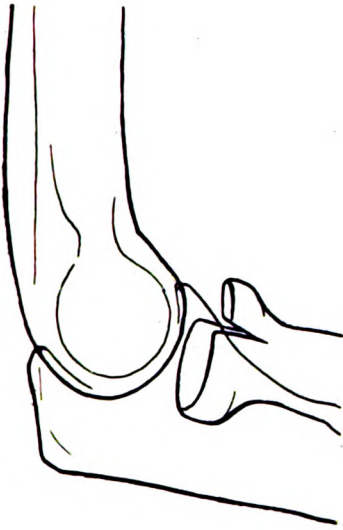
| Funktion: | rechts | links |
|---------------------------------------|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 135° | 130° |
| Extension (fehlt zur Streckstellung) | 0° | 15° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 85° | 85° |
| Supination | 110° | 100° |
| Ausfall links im Beugefeld: | 20° | |
| Ausfall links im Rotationsfeld: | 10° | |

Aus einem 6 Monate später abgegebenen Unfallgutachten geht hervor, daß objektiv gegenüber der gesunden Seite keine Funktionsstörung mehr besteht.

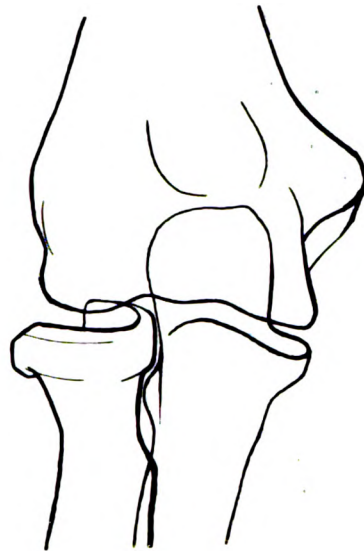
18/19. (Doppelseitige Fraktur.) J. M., 34 j. Zimmermann von Hornussen (Aargau). Am 19. XII. 11 fiel Pat. von einem 4 m hohen Baugerüst rücklings auf beide Ellbogen. Hatte an letzteren und am Rücken Schürfwunden. Der Arzt diagnostizierte Fraktur beider Vorderarme im Ellbogengelenk und Kontusion des Rückgrats. Reposition des l. Armes und Extension. Wegen angeblichem Sequester im l. Ellbogen überwies ihn der behandelnde Arzt am 22. I. 12 der chir. Klinik.

Befund: Am rechten Ellbogen sieht man eine leichte Abhebung des Radiusköpfchens; es ist etwas druckempfindlich. Beugung bis zum r. Winkel möglich. Pro- und Supination kaum gehindert. Das Röntgenbild zeigt eine tiefgehende Fissur des Radiusköpfchens. Linker Arm: Beugung nur in einem Winkel von 10° möglich. Pro- und Su-

15.



16.



18 a.

17.



18 b.

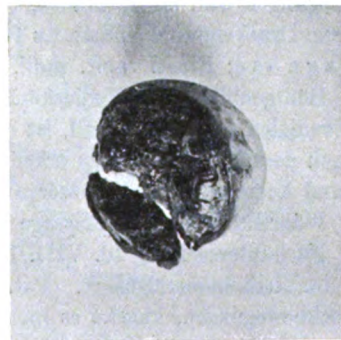


Fig. 15—16. Fall 16. Meißelfraktur des Radiusköpfchens.
 Fig. 17—18. Fall 17. Meißelfraktur des Radiusköpfchens mit Absprengung und Umkipfung.
 Fraktur des Proc. coron. uln.
 Fig. 18 a—b durch Operation entferntes Radiusköpfchen.

pination ganz aufgehoben und bei forcierter Bewegung sehr schmerzhaft. Radiusköpfchen stark druckempfindlich, ebenso Olecranon.

Das Röntgenogramm zeigt eine teilweise konsolidierte Fraktur des Olecranon, ebenso des Proc. coronoideus ulnae und eine Absprengung am lateralen Rand des Radiusköpfchens.

Am r. Ellbogen (Fissur) liegt kein Grund zu operativem Vorgehen vor, wohl aber am linken; die Indikation ergibt sich hier nicht aus der Olecranonfraktur, sondern aus dem auf dem Röntgenbild sichtbaren freien Gelenkkörper, der durch Meißelfraktur des Radiusköpfchens entstanden ist.

8. II. 12. Operation (de Quervain): Längsschnitt über l. Capit. radii und Epicond. rad. Eröffnung des Gelenks; dabei findet man eine Meißelfraktur des Radiusköpfchens und zwar ist dessen Hälfte bis zu seinem Hals völlig abgesprengt und derart in den radialen Kapselteil eingewachsen, daß die eine Hälfte des Radiuskopfes innerhalb, die andere außerhalb derselben derb eingewachsen ist. Das Knochenstück wird durch Schere entfernt, das Blut ausgetupft und die Kapsel vernäht. — 15. II. Wunde per primam geheilt. Beginn der Turnübungen, nachdem der Arm seit der Operation in maximaler Supination fixiert war.

Nachuntersuchung 18. VII. 12: L. Radiusköpfchen unregelmäßig kolbig aufgetrieben, nicht druckempfindlich, bei Rotation deutlich mitgehend, stark krepitierend, was vom Pat. gefühlt, aber nicht schmerzhaft empfunden wird. Bei starker Beugung schmerzhaftes Spannen in der Tricepssehne, bei Streckung Spannung in den Sehnen der Ellenbeuge. Das Arbeiten ist nur in beschränktem Maße möglich. Funktion:

| | rechts | links |
|---|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 130° | 100° |
| Extension (fehlt zur abs. Streckstellung) | 40° | 30° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 105° | 105° |
| Supination | 100° | 75° |

20. K. H., 12 j. Schüler von Basel. H. turnte am Schwungring. Im Schwung verlor er den Griff und fiel rücklings direkt auf den l. Ellbogen. Fall auf die Hand wird bestritten.

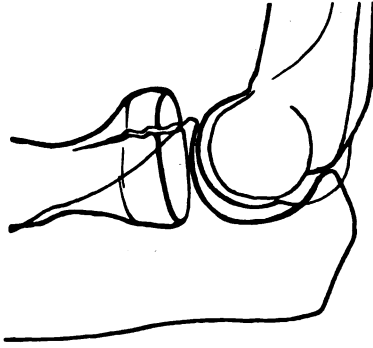
Befund: 17. I. 12 (chirurgische Poliklinik): Schwellung und Hämatom ziemlich zirkumskript über Radiusköpfchen und Epicond. lat. hum. Der Arm wird proniert gehalten. Alle Bewegungen sind eingeschränkt, besonders ruft jeder Rotationsversuch Schmerzen hervor. Starke Druckempfindlichkeit des Radiusköpfchens. Bei Bewegungen Krepitieren im Gelenk. Diagnose: Fract. capit. radii.

Röntgenbild: Das Radiusköpfchen ist in guter Stellung, die Konturen scharf. Von der radialen Seite ausgehend, ist ein Einriß quer unterhalb der Epiphysenlinie, von dieser jedoch deutlich getrennt, zu erkennen (Infraktion des Radiushalses). Nach dem Röntgenbefund kommt nur eine konservative Behandlung in Betracht.

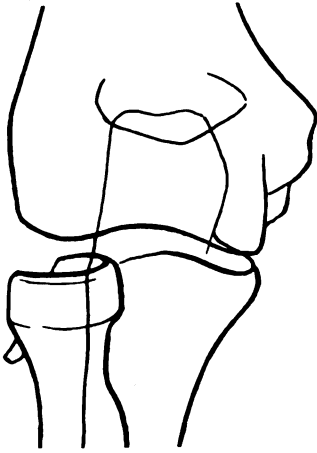
Während 7 Wochen Massage und Gymnastik.

Nachuntersuchung 10. VIII. 12: Bei Anlegen des Ohres hört man deutliches Krepitieren im Radiohumeralgelenk. Pat. sagt, bei gewissen Bewegungen, besonders bei heftigen Streckbewegungen, knacke es im Ellbogen, wobei er starke, jedoch rasch vorübergehende Schmerzen habe. Radiusköpfchen links gegenüber rechts verbreitert und noch deutlich druckempfindlich. Die Funktion ist gut:

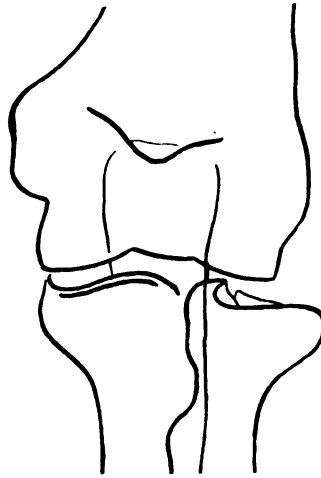
19.



20.



21.



22.



23.

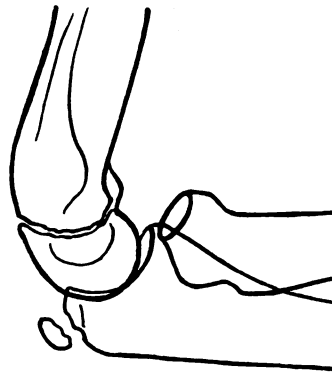


Fig. 19. Fall 18. Fissur des Radiusköpfchens.

Fig. 20—21. Fall 19. Meißelfraktur des Radiusköpfchens.

Fig. 22—23. Stauchungsfraktur des Radiushalses.

| | rechts | links |
|---|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 150° | 150° |
| Extension (fehlt zur abs. Streckstellung) | 0° | 10° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 90° | 100° |
| Supination | 120° | 95° |
| Also Ausfall links im Beugefeld: | 10° | |
| Also Ausfall links im Rotationsfeld: | 15° | |

21. W. K., 12 j. Schüler von Basel. Am 9. I. 12 stürzte K. in der Turnstunde beim Sprung über den Bock mit großer Wucht vornüber auf die Hände. Dabei spürte er ein Krachen und einen Schmerz im l. Ellbogen und fiel hierauf noch auf den Arm.

Befund bei der poliklin. Untersuchung: Mäßige Schwellung des l. Ellbogens. Arm in Pronation- und halber Beugestellung. Alle Bewegungen im Gelenk sehr schmerzhaft, am meisten die Supination und auch die Streckung. Kardinalpunkte in normaler Lagebeziehung. Radiusköpfchen exquisit druckempfindlich, scheint verbreitert. *Diagnose*: Fractura capit. radii.

Das Röntgenbild zeigt das Köpfchen unterhalb der Epiphysenlinie schief abgesprengt. Die Bruchlinie läuft von innen oben (Höhe der Epiphysenlinie) nach außen unten schief durch Köpfchen und Hals. Das Köpfchen ist ein wenig nach außen dislociert, aber im ganzen in guter Stellung, so jedoch, daß durch Stauchung des Halses der radiale Teil des Köpfchens etwas mehr distalwärts gepreßt ist und also die Gelenkfläche des Radius von innen oben nach außen unten schief abfällt.

Nach dem Röntgenbild wäre ein operativer Eingriff bedingt indiciert. In Anbetracht des jugendlichen Alters wird jedoch zuerst ein Versuch mit medico-mechanischer Therapie gemacht: Drei Wochen aktive und passive Bewegung und Massage.

Nachuntersuchung 7. VIII. 12: Radiusköpfchen links nicht stärker prominent als rechts, auch nirgends druckempfindlich, dreht sich sehr schön bei Rotation. Das Röntgenbild zeigt ein normales Köpfchen; von der stattgehabten Stauchung ist kaum mehr etwas zu sehen. Funktion: Weder im Beuge- noch im Rotationsbewegungsfeld ist links gegenüber rechts ein Ausfall an Exkursionsweite nachzuweisen.

22. E. B., 10 j. Schülerin, Kt. Bern. Das Mädchen fiel am 22. IV. 12 von einem Baugerüst rückwärts auf den Ellbogen, der sofort stark anschwell und heftig schmerzte. Ein Fall auf die Hand wird bestimmt in Abrede gestellt.

Befund: Ellbogengegend besonders in den Lateralpartien angeschwollen. R. Arm in Beugestellung proniert. Jede passive Bewegung, hauptsächlich die Rotation ist schmerzhaft; letztere kann nicht weiter als bis zur Mittelstellung zwischen Pro- und Supination ausgeführt werden. Weitere Supination äußerst schmerzhaft. Epikondylen nicht druckempfindlich, jedoch die Gegend des Olecranon. Man fühlt daselbst eine rauhe, unregelmäßige Frakturstelle und kann das frakturierte Olecranon lateralwärts verschoben dicht am Cond. ext. durchpalpieren. Gegend des Radiusköpfchens exquisit druckempfindlich. *Diagnose*: Fractura olecrani et capituli radii.

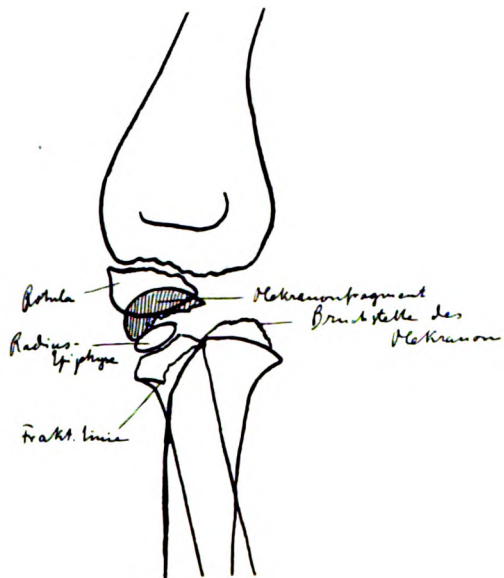
Röntgenbild: Olecranonfragment nach außen gegen die Rotula verlagert. Radius-epiphyse intakt. Unterhalb der Epiphysenlinie ist die Corticalis ringsum etwas gefaltet. Im Bereich der Faltung geht ein Riß quer durch die Spongiosa hindurch, parallel der Epiphysenlinie verlaufend, aber deutlich von dieser getrennt.

Nach dem Röntgenbild allein würde man a priori eine Stauchungsfraktur des Radius-

24 a.



24 b.



25 a.



25 b.

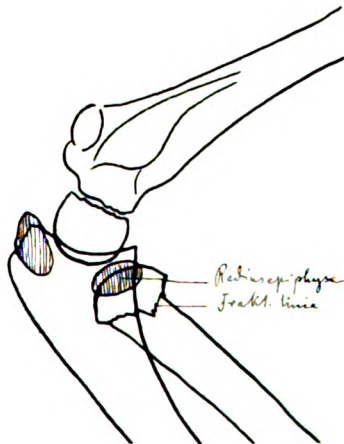


Fig. 24—25. Fall 22. Subperiostale Fraktur des Radiushalses und Fraktur des Olecranon.

halses diagnostizieren. Der Anamnese zufolge (Sturz auf den Ellbogen) und wegen der gleichzeitigen Olecranonfraktur (die ja fast ausnahmslos durch direktes Trauma zustande kommt) ist jedoch die Fraktur des Radiushalses als subperiostale Fraktur anzusehen (mit kragenförmiger Wulstung des intakten Periosts über der Frakturlinie). Eine Stauchung, mit der das Röntgenbild allerdings übereinstimmen würde, kann nur bei indirektem Trauma (Fall auf die Hand), durch Ueberwindung der Säulenfestigkeit, entstehen. Auch die komplizierende Olecranonfraktur weist mit Bestimmtheit auf direkte Entstehung durch Fall auf den Ellbogen. Eine Indikation zur Operation ergibt sich weder aus der Verletzung des Radiusköpfchens noch derjenigen des Olecranon.

Reposition in Narkose. Extension mit Zug nach oben. Nach einigen Tagen Schiene mit häufigen Bewegungsversuchen. Medico-mechanische Nachbehandlung.

Nachuntersuchung 7. VIII. 12: Radiusköpfchen links nicht vergrößert, nirgends druckempfindlich, rotiert gut. Olecranoncallus ziemlich groß, aber nicht schmerzhaft. Funktion sehr gut:

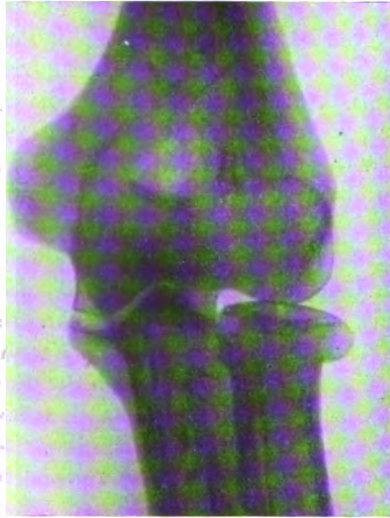
| | rechts | links |
|---------------------------------------|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 145° | 145° |
| Extension (fehlt zur Streckstellung) | 0° | 0° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 110° | 95° |
| Supination | 110° | 115° |

23. E. K., 21 j. Landwirt von Degerfelden (Baden). Pat. fiel am 27. V. 12 vom Velo auf den r. Ellbogen. Ein Fall auf die Hand wird negiert. Es entstand nur eine geringe Schwellung, aber die Bewegungen waren in allen Richtungen behindert und schmerzhaft. Das damals aufgenommene Röntgenbild ergab kein sicheres Resultat, wies jedoch wie die objektive Untersuchung auf eine eventuelle Fraktur des Radiusköpfchens, da letzteres auf dem Bild undeutlich und verbreitert erschien (man dachte schon damals an eine eventuelle Stauchung des Köpfchens. Pat. erschien nicht mehr auf der Poliklinik bis zur Nachuntersuchung 29. VII. 12 (Patient war während der letzten 2 Monate vom Arzt mit Gymnastik und Massage behandelt worden): Die Zirkumferenz des Radiusköpfchens ist vorn außen auffallend prominent aber nicht druckempfindlich. Bei äußerster Supination ist der am weitesten ulnarwärts gelegene, eben noch palpable Punkt der vordern Zirkumferenz des Köpfchens exquisit druckempfindlich.

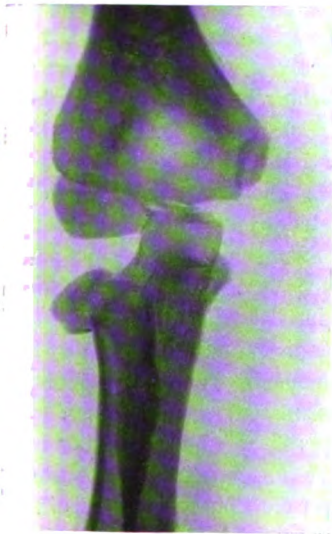
Das Röntgenbild läßt diesmal keinen Zweifel übrig: Das Köpfchen ist vorn außen abgeplattet, nach außen stärker als normal vorspringend, als Ausdruck einer stattgehabten Stauchung. Die Vorderseite zeigt etwa in der Mitte in schönster Ausbildung eine Fissur, die sich aber nur in geringe Tiefe erstreckt und der Hauptsache nach den Gelenkknorpel betrifft, wodurch auch das lange Bestehen der Fissur sich erklärt. Keine Callusbildung sichtbar. Die Fissur ist nur bei frontaler Aufnahme und Supination sichtbar (wobei die Fissurebene senkrecht zur Projektionsebene steht). Dieser Befund läßt die Anamnese (Fall auf den Ellbogen) zweifelhaft erscheinen, denn die Kombination von Stauchung und Fissur weist mit Bestimmtheit auf ein indirektes Trauma (Fall auf die Hand) hin. Funktion:

| | rechts | links |
|---|--------|-------|
| Flexion (von der abs. Streckstellung) | 110° | 150° |
| Extension (fehlt zur abs. Streckstellung) | 150° | 0° |
| Rotation (von der Mittelstellung) | | |
| Pronation | 70° | 85° |
| Supination | 120° | 120° |

26.



27.



28.



Fig. 26. Fall 23. Fissur des Radiusköpfchens.
Fig. 27—28. Fall 24. Fraktur des Radiushalses.

| | |
|-----------------------------------|--------|
| | rechts |
| Ausfall im Beugebewegungsfeld | 55° |
| Ausfall im Rotationsbewegungsfeld | 15° |

24. E. R., 14 j. Schüler von Basel. Am 10. II. 13 glitt Pat. aus und fiel rücklings auf die Hand. Fall auf den Ellbogen negiert. Sogleich Schmerzen im Ellbogen und zunehmende Schwellung des Gelenks. Am nächsten Tage Eintritt in die chir. Poliklinik.

Befund: Der l. Arm wird, von der r. Hand unterstützt, in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination gehalten, mäßig gebeugt. Aktive Beweglichkeit: Streckung kaum beeinträchtigt, Beugung bis etwas über den r. Winkel möglich. Rotation, besonders Supination, stark beschränkt, äußerst schmerzhaft. Passive Bewegungen kaum ausgiebiger. Starke Schwellung der l. Ellbogengegend. Das Hämatom ist vorwiegend auf die Lateralpartien des Gelenks lokalisiert. Radiusköpfchen stark druckempfindlich. Bei sorgfältiger Prüfung ergibt sich, daß das Köpfchen bei Rotation nicht mitgeht. *Diagnose:* Fractura colli radii. Als Komplikation besteht eine leichte Parese des Nervus radialis.

Röntgenbild: Das l. Radiusköpfchen ist unterhalb der Epiphysenlinie vollständig abgebrochen. Die Bruchlinie verläuft schräg von innen nach außen unten. Das abgebrochene Köpfchen ist etwas schief gestellt und nach außen dislociert.

Versuch mit medico-mechanischer Behandlung (besonders Extensionsübungen); bei Mißlingen Resektion des Köpfchens.

Nachuntersuchung (4 Wochen später): Das Resultat der konservativen Behandlung (vorwiegend Streckübung und Massage) ist ein vorzügliches: der verletzte Arm zeigt im Vergleich zum gesunden kaum eine Funktionsbeschränkung. Auch die subjektiven Beschwerden sind fast verschwunden.

25. G. M., 7 J., Samaden (Engadin). Am 26. XII. 12 zog sich Pat. bei einem Unfall eine Fraktur des l. Vorderarmes mit Epiphysenlösung am Radiusköpfchen zu. Der Vorgang bei der Verletzung war folgender: Pat. fuhr stehend auf einem Schlitten gegen einen eisernen Haag. Als er gegen den Haag gefahren kam, schlug er mit dem l. Vorderarm gegen die mittlere Eisenstange desselben, während ihm der Schlitten unter den Füßen unter dem Haag weiter wegfuhr. Gleich nach dem Unfall ärztliche Behandlung. Es fand sich eine Parierfraktur der l. Ulna im obern Drittel, wobei das obere Ulnafragment die Haut perforierte. Reposition nach Jodtinkturdesinfektion. Stärkebindenverband auf Pappschiene.

8 Tage nach dem Trauma Röntgenaufnahme im Spital Samaden (Dr. Ruppener). Das Röntgenbild zeigt außer der Ulnaschragfraktur folgende Veränderungen im Ellbogengelenk: das Radiusköpfchen ist abgesprengt und liegt frei im Gelenk oberhalb der Tuberositas radii. Genaue Messungen von der Tuberositas aus (verglichen mit der normalen Seite) ergeben, daß die Frakturlinie mit der Epiphysenlinie zusammenfällt, auf dem Röntgenbild bereits etwas Calluswucherung, daher die unscharfe Begrenzungslinie der Epiphyse.

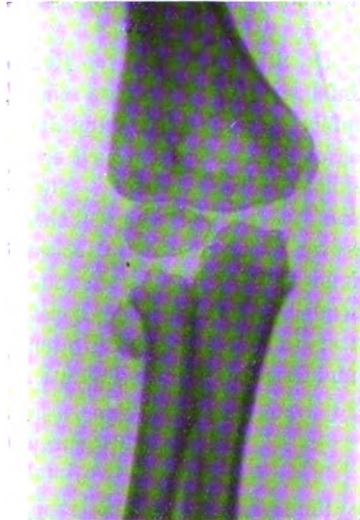
Um eine reine Epiphysenlösung handelt es sich allerdings nicht, sondern auf der Innenseite ist ein Stückchen des distalen Teiles mit der Epiphyse abgerissen. Man könnte also den Fall auch als Halsfraktur mit breiterem Uebergreifen auf die Epiphysenlinie als in einigen bereits oben angeführten Fällen (21 und 24) auffassen; bei letzteren Fällen erreicht ja die schräge Frakturlinie des Halses auch auf einer Seite die Epiphysenlinie, läßt sie aber im ganzen intakt. Bei Anlaß der Röntgenaufnahme, 8 Tage nach dem Unfall, ergab die Palpation nichts Bestimmtes für die Radiusköpfchenverletzung.

3 Monate später erweist sich die Beweglichkeit des Ellbogengelenks als durchaus nor-

29.



30.



31.



32.

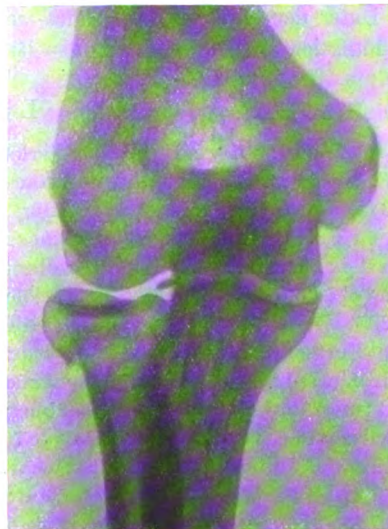


Fig. 29. Normales Vergleichsbild. 7 jähr. Knabe.

Fig. 30—31. Fall 25. Ablösung der oberen Radiusepiphyse. Fraktur der Ulna.

Fig. 32. Fall 26. Meißelfraktur des Radiusköpfchens.

mal. Gegenüber der gesunden Seite ist links nur die Supination in ganz geringem Grade eingeschränkt. Am Radiusköpfchen wurde ein operativer Eingriff wegen der geringen funktionellen Störung nicht vorgenommen.

26. Dr. St., Arzt, 45 J., von Rodersdorf (Solothurn). Ende Februar 1913 erlitt Dr. St. einen Unfall, indem er vom Sitz seines Landauers, nachdem ihm das Pferd durchgebrannt war, kopfüber hinunterstürzte und dabei auf den l. Arm fiel, wahrscheinlich direkt auf den Ellbogen, denn das Leitseil behielt er dabei in der Hand. Ausbildung eines mächtigen Hämatoms bis zur Axilla hinauf. Starke Schwellung des Ellbogens. Pat. diagnostizierte selbst eine Fraktur des Radiusköpfchens und behandelte sie vom ersten Tag an mit aktiven und passiven Bewegungen und Massage.

Befund 23. III. 13, 4 Wochen nach dem Unfall: L. Ellbogen nur noch mäßig geschwollen. Ziemlich beträchtliche Muskelatrophie an Ober- und Vorderarm. Das Radiusköpfchen ist etwas verbreitert, lokal intensiv druckempfindlich, ebenso indirekt bei Druck auf Radius und Ulna zugleich. Bei Rotation dreht sich das Köpfchen gut. Krepitation im Gelenk.

Funktion: Streckung bis 20° zur abs. Streckstellung,
Beugung zum r. Winkel.
Pronation intakt, Supination bis zur Mittelstellung.

Das Röntgenbild zeigt eine typische Meißelfraktur mit Absprengung von ca. $\frac{1}{4}$ der Zirkumferenz des Köpfchens. Das scharf abgesprengte Fragment ist etwas distal- und lateralwärts dislociert, im ganzen aber in sehr guter Stellung.

Vor 33 Jahren erlitt Pat. einen ähnlichen Unfall am r. Arm, wobei auch eine Fraktur des Radiusköpfchens resultierte. Dieses ist sehr stark verbreitert und hat ganz difforme Gestalt. Trotzdem ist die Funktion tadellos. Auch damals Behandlung mit Gymnastik und Massage.

Unter dem Einfluß der medico-mechanischen Selbstbehandlung macht die Besserung der Funktion am l. Ellbogen in den letzten Wochen sehr rasche Fortschritte.

L i t e r a t u r.

- 1) B a r d e n h e u e r, Die Verletzungen der obern Extremitäten. Deutsche Chir. 1888. — 2) P. B r u n s, Lehre von den Knochenbrüchen. Ebenda. Lief. 27. 1886. — 3) D e r s., Die Fraktur des Radiusköpfchens. Zentr. f. Chir. 1880. Nr. 22. — 4) d e Q u e r v a i n, Spez. chirurg. Diagnostik. (IV. A. Leipzig. Vogel, 1913.) — 5) D e u t s c h l ä n d e r, Die funktionelle Behandlung der Knochenbrüche. Berl. klin. W. 1906. S. 638. — 6) F i s c h e r, Beiträge zur Aetiologie der Gelenkmäuse. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 12. S. 335. — 7) G r a s h e y, Ueber die Untersuchung von Frakturen mit Röntgenstrahlen. (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1907. — 8) G u r l t, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862. — 9) H o f f a, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Würzburg 1888. — 10) H u e t e r, Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chir. V. Kongreß 1876. — 11) J e d l i c k a, Die skiagraphische Projektion des Ellbogengelenks. Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntgenstr. Ergänzungsheft 4. — 12) I s e l i n, Stauchungsbrüche der kindlichen und jugendl. Knochen. Bruns' Beitr. Bd. 76. 1912. — 13) L e s s e r, Zur Mechanik der Gelenkfrakturen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. I. 1872. S. 289. — 14) L u c a s - C h a m p i o n n i è r e, The Treatment of fractures by mobilization and Massage. Brit. med. journ. 1908. — 15) L u d l o f f, Die Subluxatio radii und die Bewegungsbeschränkungen im Ellbogengelenk. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 25. S. 303. — 16) M a l g a i g n e, Traité des Fractures et des Luxations. J. B. Baillière, Paris 1847. — 17) M o u c h e t, Les fractures du Col du Radius. Revue de Chir. 1900. — 18) M u l l e y, K., Ueber Frakturen des Radiusköpfchens. Bruns' Beitr. Bd. 81.

XXX.
 AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.
 DIREKTOR: PROF. DR. G. PERTHES.

Ueber die Coxa vara congenita.

Von

Dr. Erwin Schwarz,
 früherem Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

Bald sind es 10 Jahre, daß die Hoffa'sche Schule auf das eigenartige Krankheitsbild der *Coxa vara congenita* aufmerksam gemacht hat. Von verschiedenen Seiten sind seitdem zahlreiche kasuistische Beiträge erfolgt, so daß wir heute ein klinisch scharf begrenztes und mit seinem eigentümlichen Röntgenbefunde klassisches Krankheitsbild vor uns sehen.

In der Frage nach der pathologisch-anatomischen Auffassung des Prozesses hatte jenes bekannte Hoffa'sche Resektionspräparat erwünschte und wertvolle Aufklärung gebracht. Allerdings hatte es eine eindeutige Lösung der wichtigen ätiologischen Frage, vor allem der nach der letzten Ursache der Erkrankung, nicht ermöglichen können. Auch über die Wege, die die Weiterentwicklung der Erkrankung wohl nehmen würde, ist man noch ziemlich im Unklaren geblieben. Und gerade diese letzte Frage mußte doch von wesentlichem Interesse sein, da nur durch ihre Lösung die sichere Deutung von Röntgenaufnahmen solcher Kranker, die erstmals im Spätzustand der Untersuchung zugehen, ermöglicht wurde. Ferner konnte das Studium der Weiterentwicklung der Erkrankung auch unter Umständen weitere Schlüsse in der Auffassung und Beurteilung des ganzen Prozesses und vor allem in der noch schwebenden ätiologischen Frage erlauben.

Einige Fälle aus der Plattensammlung der Klinik verschafften mir die Möglichkeit, den weiteren Verlauf einer Hüfterkrankung, die vor Jahren

als eine Coxa vara congenita röntgenologisch erkannt worden war, durch eine Nachuntersuchung zu erkunden. Leider ließ sich diese nur bei 3 Kranken ausführen, da weitere Fälle nicht mehr auffindbar oder gestorben waren. Da diese drei Vertreter sich jedoch in einigen Einzelheiten voneinander unterscheiden und dadurch etwas verschiedene Spielarten der Erkrankung darstellen, vor allem aber, weil sie nach recht verschieden langen Zwischenräumen (2, 6 und 11 Jahren) der Nachkontrolle unterzogen wurden, bringen sie doch wohl einen wertvollen Beitrag in der Frage der Coxa vara congenita. Ich führe hier in Kürze die klinischen Daten der Fälle und die Beschreibung der Röntgenbilder an.

1. 21. X. 02. Das 4 j. Mädchen R. K. hatte mit $\frac{5}{4}$ J. das Laufen gelernt. Mit $1\frac{1}{2}$ J. fiel den Eltern ein leichtes, rechtsseitiges Hinken auf, das im Laufe der Zeit mehr und mehr

1.



zunahm. Ursache dafür unbekannt (kein Trauma). — **Befund:** Verkürzung des r. Beins um 1 cm; stark hinkender Gang. Starke Beschränkung der Abduktion. Röntgenbild: Ein rundlicher, etwas atrophischer Kopf scheint der Trochanterpartie dicht über dem kleinen Trochanter rechtwinklig und fast direkt aufzusitzen. Von einem Schenkelhals ist nur eine Andeutung vorhanden. An der Pfanne nichts Besonderes. Gelenkspalt im Bereiche des Pfannendaches verbreitert. Normale Form und Richtung der Beckenschaufel.

Nachuntersuchung (26. VI. 13):

Vor 1 Jahr soll das jetzt 15 j. Mädchen eine rechtsseitige Hüftgelenkentzündung durchgemacht haben (starke Schmerzen im r. Hüftgelenk); nach 4–5 Wochen Bettruhe war der Zustand behoben. Zuvor hatten nie irgendwelche Schmerzen in dem befallenen Gelenk bestanden; dagegen hatte das Mädchen mitunter Schmerzen im r. Knie und ein Krachen in der r. Hüfte gefühlt. Recht bemerkenswert ist, daß 1 Jahr vor Eintritt der Periode regelmäßig alle 4 Wochen Schmerzen im r. Hüftgelenk auftraten, so daß sie immer 1–2 Tage lang das Bett hüten mußte.

Befund: Beim Stehen schwebt die r. Ferse 4 cm über dem Boden. Gang stark hinkend. Verkürzung des r. Beins um 4 cm. Trendelenburg positiv. Beweglichkeit im r. Hüftgelenk: Flexion eine Spur beschränkt, Abduktion ganz unmöglich, Adduktion frei, rotierende Bewegungen frei. Leichte Adduktionsstellung. Starker Trochanterhochstand.

Röntgenbild (Fig. 1): Die leicht deformierte Epiphyse von normaler Größe sitzt dem Femur so auf, daß sie den kleinen Trochanter nach unten überragt und mit dem Femurschaft durch eine kleinste Andeutung eines Collum verbunden ist. Im Bereiche dieses Schenkelhalsrudiments ist der Knochen wolkig verdichtet. Der kleine Trochanter scheint durch diese Knochenpartie hindurch. Schenkelhalsneigungswinkel spitz. Daraus resultiert ein mächtiger Trochanterhochstand. Der Trochanter selbst erscheint weit größer und vor allem höher als der der gesunden Seite; dabei macht aber der Schenkelschaft einen dünnen, schwächtigen, etwas atrophischen Eindruck gegenüber dem kräftigen der andern Seite. Pfanne verläuft stark nach oben ausgezogen als ganz flache Mulde, so daß ein eigentliches Dach völlig fehlt. Der Kopf vermag diese Pfanne lange nicht zu füllen und läßt einen breiten Gelenkspalt frei. Die ganze r. Beckenhälfte auffallend verschmälert: die breite Ausladung der Darmbeinschaukel fehlt; es fehlt auch die leichte Vorwölbung des Pfannenbodens nach innen. Dabei verläuft die r. Beckenhälfte mit ihrer Achse nicht wie auf der andern Seite schräg von außen oben nach innen unten, sondern vollständig vertikal von oben nach unten. Es resultiert daraus eine mäßige Asymmetrie des Beckeneingangs.

2. 31. X. 06. Der 6 j. Knabe G. B. begann mit dem 3. Lebensjahre zu hinken und manchmal über Schmerzen in der r. Hüfte zu klagen, ohne nachweisbare Ursache. Er hatte mit $\frac{5}{4}$ J. das Gehen gelernt. — Befund: Verkürzung des r. Beins um $1\frac{1}{2}$ cm; entsprechender Trochanterhochstand. Abduktionsbehinderung.

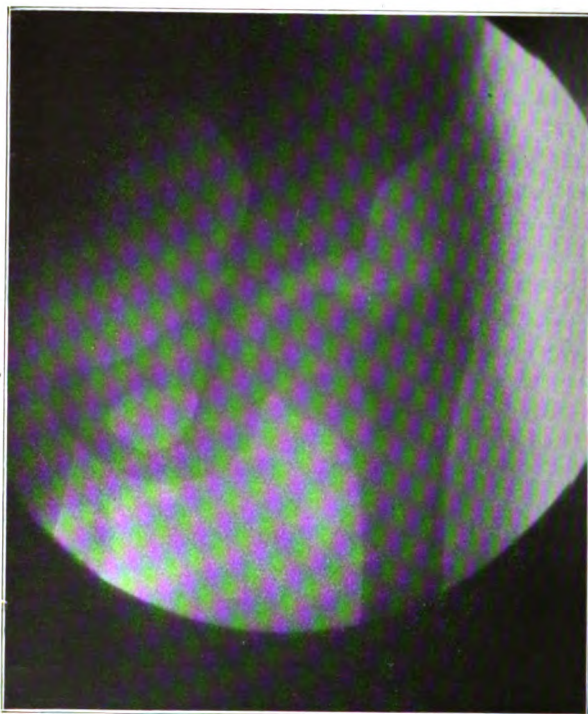
Röntgenbild (Fig. 2): Die atrophische Epiphyse sitzt einem höchst rudimentären Schenkelhalse so auf, daß die Epiphysenlinie streng vertikal von oben nach unten verläuft. Zwischen sie und die Trochanterpartie ist eine wolkig aufgehellte Knochenpartie eingeschaltet, die vom großen bis zum kleinen Trochanter sich erstreckt und eine Art Schenkelhals vorstellen soll. — Der Femurschaft hebt sich mit seiner festen Knochenstruktur kräftig gegen diesen aufgehellten Hals und Kopf ab. — An Pfanne und Beckenschaukel normale Verhältnisse. Schenkelhalsneigungswinkel 100° .

Nachuntersuchung (1. III. 12):

Bei längerem Gehen Schmerzen in der r. Hüfte. Gang leicht hinkend. Reelle Verkürzung des r. Beins $2\frac{1}{2}$ cm; Trochanterhochstand 2–3 cm. Trendelenburg +. Beweglichkeit im r. Hüftgelenk: Flexion und Adduktion normal, Abduktion mäßig behindert; Rotation bei Beugung aufgehoben, bei Streckung Rotation nach außen frei, nach innen aufgehoben. Das Bein steht etwas außenrotiert.

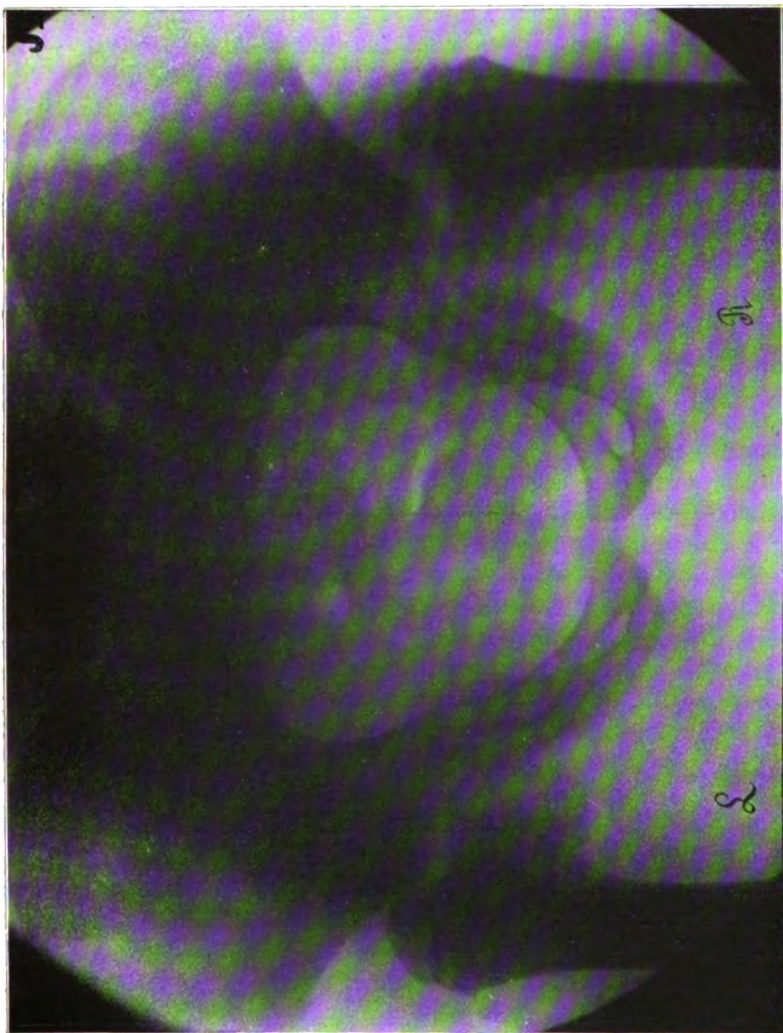
Röntgenbild (Fig. 3): Es sind noch so ziemlich dieselben Verhältnisse, nur in vergrößertem Maßstabe. Die leicht atrophische Epiphyse ist nicht mehr schön rund, sondern

2.



3.





4.

mehr kegelförmig und sitzt einer unregelmäßig wolkigen Knochenmasse auf, die die Rolle eines Schenkelhalses übernimmt. Der untere Pol der Epiphyse überragt nach unten den kleinen Trochanter, der deutlich durch das helle atrophische Schenkelhalsrudiment durchscheint. Schenkelhalsneigungswinkel 90° . — Die Pfanne beginnt sich bereits nach oben auszuweiten und zu verflachen. Die Pfannendachspitze ist nach oben aufgebogen.

3. 18. X. 11. Der 7 j. Knabe hatte mit 1 J. das Gehen gelernt; dieses soll von Anfang an immer etwas watschelnd gewesen sein. Nie Schmerzen, nie Bettruhe. — **Befund:** Ganz wenig watschelnder Gang. Beiderseits Aufhebung der Abduktion.

Röntgenbild (beiderseits derselbe Befund): Die atrophische Epiphyse sitzt einem rudimentären Schenkelhals auf. Die Epiphysenlinie verläuft dabei dem Schenkelschaft fast parallel. Dicht hinter ihr durchzieht ein aufgehelltes Band den Schenkelhals, das in seiner oberen Hälfte der Epiphysenlinie parallel verläuft, in der Mitte aber rechtwinklig umbiegt und am Trochanter minor endigt. Diese wie eine gebrochene Frakturlinie aussehende Aufhellung trennt zusammen mit der Epiphysenlinie aus dem unteren Collum ein 3 eckiges Stück ab. Der kurze rudimentäre Schenkelhals ist geradeso aufgeheilt, atrophisch, wie die Epiphyse. Die beiden heben sich recht deutlich von der kräftigen Struktur des Femur ab. Auf der l. Seite erscheint der Schenkelhals unregelmäßig aufgeheilt ohne diesen eigenartigen Aufbau. Schenkelhalsneigungswinkel beiderseits 90° . An Pfanne und Beckenknochen nichts Besonderes.

Nachuntersuchung (20. VI. 13):

Der Knabe geht und springt den ganzen Tag umher, turnt. Nie Schmerzen. — **Befund:** Gesunder blühender Junge. Vielleicht eine Spur watschelnder Gang. Beim Gehen treten die Trochanteren stark nach hinten heraus und wölben die Delle vor, die beim Stehen zwischen der Glutälmuskulatur und dem Trochanter sich bildet. Starke Lendenlordose. Trendelenburg negativ; nach längerem Stehen auf einem Bein sinkt aber die andere Beckenhälfte langsam herab, das Phänomen wird positiv. Die Trochanteren stehen beiderseits 3 Querfinger über der Roser-Nélaton'schen Linie. Beweglichkeit in den Hüftgelenken: Flexion nahezu normal, ebenso Adduktion; Rotation in Streckung beträchtlich, in Beugung stark behindert; Abduktion äußerst gering (beim äußersten Spreizen beider Beine Malleolenabstand 18 cm). Beide Beine stehen in Außenrotation.

Röntgenbild (Fig. 4): Es ist so ziemlich noch dasselbe Bild, nur in vergrößertem Maßstabe. Diese bandartige, einer Frakturlinie gleichende Aufhellung hebt sich jedoch nicht mehr so deutlich ab wie auf dem früheren Bilde; die kräftige Struktur des Femurschaftes besitzt jetzt auch der rudimentäre Collumansatz und von diesem aus erstrecken sich kräftige Knochenleisten zu jenem dreieckigen isolierten Schenkelhalsstück hinüber, das der unteren Hälfte der Epiphyse ansitzt und bedingen auch in diesem teilweise schon eine kräftigere Betonung der Struktur. Auf der anderen Seite ist der rudimentäre Schenkelhals durch ein wolkig aufgelockertes, aber ebenfalls schon kräftigeres Knochengewebe ausgezeichnet. Schenkelhalsneigungswinkel rechts angedeutet spitzwinklig, links rechtwinklig. — Rechts gibt die etwas aufgebogene Pfannendachspitze der Pfanne ein etwas flaches, muldenförmiges Aussehen, links ist die Pfanne unverändert geblieben.

Daß die angeführten Fälle dem charakteristischen Typ der angeborenen Form der Coxa vara angehören mußten, darüber war schon bei der 1. Untersuchung (im Frühstadium) kein Zweifel möglich. **Vorgeschichte und klinischer Befund** waren in voller Uebereinstimmung mit den zahl-

reichen von verschiedenen Autoren (Kredel, Hoffa, Cohn, Drehmann, Joachimsthal, Savini-Castano, Francke, v. Frisch, Ludloff) besonders aber von Helbing geschilderten Fällen durch die charakteristischen Erscheinungen der Affektion gekennzeichnet: Die Kinder hatten alle zur gewöhnlichen Zeit das Gehen erlernt (mit 1 bis spätestens $\frac{5}{4}$ Jahren); erst später war dann den Eltern ein leicht hinkender oder bei doppelseitiger Erkrankung ganz wenig watschelnder Gang aufgefallen, dessen langsame, aber zunehmende Verstärkung schließlich die ärztliche Konsultation veranlaßt hatte. Von englischer Krankheit war nichts bekannt; von Schmerzen oder Beschwerden war nie die Rede.

Eine beträchtliche Verkürzung des kranken Beins mit entsprechendem Trochanterhochstande mußte zusammen mit einer Behinderung oder Aufhebung der Abduktion bei freier Flexion, Adduktion und Rotation sofort an Coxa vara denken lassen. Die eindeutige Diagnose erlaubte jedoch erst das Röntgenbild. Ein höchst rudimentär entwickelter und atrophischer Schenkelhals, der in breiter Basis dem Femurschaft vom großen bis zum kleinen Trochanter nahezu senkrecht aufsitzt, trägt einen ebenfalls stark atrophischen Kopf. Die Aufhellung von Hals und Kopf sticht um so auffällender gegen den gesunden, kräftigen Knochenbau des Femurschaftes ab, als die Grenzlinie im Bereiche des Halsansatzes eine recht scharfe ist. Den rudimentären Schenkelhals durchquert in ausgesprochen vertikaler Richtung eine breite, aufgehellte Linie, einen medianen Kopfteil von einem lateralen Halsteil trennend. Der Schenkelhalsneigungswinkel ist durch das senkrechte Austreten des Halses aus der Trochanterpartie zu einem rechten Winkel herabgedrückt. Die notwendige Folge dieses Vorgangs ist der beträchtliche Trochanterhochstand. Eine mäßige Verbreiterung des Gelenkspaltes im Bereiche des Pfannendaches fehlt nicht; auch eine gewisse Verschmälерung des Femurschaftes gegenüber der gesunden andern Seite ist bei den einseitig erkrankten Fällen nicht zu verkennen. Damit sind die charakteristischen Kennzeichen der Erkrankung, wie sie von den verschiedenen Autoren und besonders wieder von Helbing übereinstimmend geschildert worden waren, erschöpft, wenigstens was die Veränderungen am Femur betrifft.

Die Tatsache, daß in allen meinen Fällen (vom Frühstadium standen mir im ganzen 6 zur Verfügung) der Pfannenteil des Hüftgelenks wie überhaupt die ganze eine Beckenhälfte völlig unversehrt in normalen Formen erhalten schien, stellt diese Kranken in einen gewissen Gegensatz zu zahlreichen, von Helbing beschriebenen. Helbing's Fälle waren durch zum Teil schon weitgehende Umformungen an Pfanne und Beckenknochen ausgezeichnet und zwar oft schon recht früh. Nach Therese Savini-Castano sollen diese Veränderungen sogar nahezu konstant vorkommen. Wenn diese Alterationen an Pfanne und Becken später jedoch auch in meinen Fällen Platz greifen, wie die Nachuntersuchungen erkennen ließen, und zwar ganz in der von Helbing und Th. Savini-Castano

geschilderten Art und Weise, so ist dies wohl ein Beweis dafür, daß diese Vorgänge am Becken sekundärer Natur sind und nicht zum typischen Bilde des Frühstadiums gehören, wenn sie sich auch in diesem oder jenem Falle recht früh schon entwickeln können. Ich werde bei der Besprechung der späteren Zustände auf diese Verhältnisse genauer zurückkommen.

Nach jener für die Affektion geradezu pathognomonischen breiten Aufhellungslinie, die zwischen Kopf und Trochanterpartie den rudimentären Schenkelhals durchsetzt, hatte Helbing die Erkrankung als kongenitale Schenkelhalsfissur bezeichnet. Hoffa hatte diese Linie als verbreiterte, unregelmäßige, nach außen gegen den Femurschaft zu verlagerte Epiphysenfuge gedeutet. Der charakteristische vertikale Verlauf war für Hoffa ein eindeutiges und absolut sicheres diagnostisches Merkmal der angeborenen Coxa vara gegenüber der rachitischen Form derselben, deren Knorpelfuge schräg von außen oben nach innen unten verlaufen sollte. Und in der Tat schien die einfache Feststellung dieser breiten Fuge ohne weiteres die Sicherheit der Diagnose bei der angeborenen Coxa vara zu begründen.

Fast alle die zahlreichen Autoren, die sich nach Hoffa und Helbing mit der Affektion beschäftigt haben, hatten diese Fuge als diagnostische Richtschnur anerkannt und bestätigt. Der Umstand, daß die Spalte in der Mehrzahl der Fälle Helbing's beträchtlich verbreitert erschien und, wie aus seinen Textabbildungen hervorgeht, immer außerordentlich deutlich zur Geltung kam, vermehrte noch bedeutend ihren diagnostischen Wert. Nach Helbing's Beschreibung konnte sich diese Fuge nach unten mitunter zunehmend verbreitern, oder was noch weit häufiger der Fall war, sie gabelte sich in der Mitte des Collum nach unten und schloß ein dreieckiges oder besser keilförmiges Stück in der unteren Hälfte des Schenkelhalses ein. Den ausgesprengten Keil scheint Helbing als zum Kopfe gehörig angesehen zu haben; er spricht davon, daß der Kopf in einen großen medialen und einen kleinen lateralen Teil „zersprengt“ erschien. In einem Falle Helbing's hatte sich die Fuge auch noch nach oben gegabelt und ließ damit den Kopf in eine große mediale und zwei kleine laterale Partien zerfallen erscheinen. — Mit Hoffa und Helbing nahmen auch v. Frisch, Ludloff u. A. jene vertikal gestellte Aufhellungszone als die verbreiterte Epiphysenfuge an. v. Frisch konnte auch jene Gabelung mit Einschluß eines keilförmigen Knochenstücks beobachten.

Helbing und Hoffa sahen in der lateralen Verlagerung dieser Fuge gegen den Schenkelschaft zu ein weiteres hochbedeutsames Merkmal der Affektion. Damit schien diese Linie für Hoffa nicht den Kopf mit dem Hals, sondern den Kopf direkt mit dem Femurschaft zu verbinden. Auch nach Joachimsthal soll der Kopf an jener Linie fast ohne Hals direkt in den Schenkelschaft übergehen.

Aus der lateralen Verlagerung der Fuge resultierte ein im frontalen Durchmesser verlängerter, walzenförmiger Kopf (H e l b i n g, J o a c h i m s t h a l). Mit zunehmender Verlagerung konnte die Fuge von innen oben nach außen unten verlaufen, so daß sie in ihrer Verlängerung mit dem Femurschaft einen spitzen Winkel bildete (negativer Epiphysenwinkel).

Das bei einer Keilosteotomie gewonnene Präparat L u d l o f f's ließ der Aufhellungslinie entsprechend eine Epiphysenfuge erkennen, wie man sie auch sonst zu sehen gewohnt ist (L u d l o f f). Damit schien die Deutung jener Aufhellungszone als Epiphysenlinie gesichert.

Die Frühstadien meiner Fälle 1 und 3 wiesen (außerordentlich deutlich am rechten Hüftgelenk des 3. Falles) ein breites Band auf, das in starker Aufhellung einen großen, rundlichen Kopfteil von einem recht rudimentären Schenkelhals scheidet. Dieses Band verläuft in seiner oberen Hälfte leicht nach innen unten, um dann in der Mitte des Schenkelhalses abzuknicken und die Richtung schräg nach außen unten gegen den kleinen Trochanter zu einschlagen. Die Spalte nimmt nach unten an Breite zu. Man möchte in der Tat geneigt sein, diese Fuge als eine abnorm verlaufende und nach außen verlagerte Epiphysenlinie anzusehen. Unterzieht man dann aber jenes medial davon gelegene Kopfstück einer genaueren Besichtigung, so läßt diese 1—2 mm medial von jener breiten Spalte in der oberen Collumhälfte eine feine, aufgehellte Linie entdecken, die in ihrem oberen Teil der Spalte parallel verläuft, nach unten zu aber in gerader Verlängerung den Schenkelhals durchmißt, wobei sie mit der im Winkel nach außen unten umbiegenden lateralen Spalte ein dreieckiges, in Wirklichkeit wohl keilförmiges Stück aus der unteren Schenkelhalshälfte isoliert (siehe nebenstehende Skizze (Fig. 5), nach dem Röntgenbild des 3. Falles gezeichnet). Diese feine Linie entspricht in ihrer Lage und in ihrem Verlauf von oben außen nach innen unten voll und ganz der gewöhnlichen Epiphysenlinie, wenn auch die Richtung unter dem Zwange der Coxa vara eine schrägere ist als unter normalen Verhältnissen. Medial von dieser Linie liegt eine Epiphyse, die in völlig normaler Gestalt und Größe erscheint und nicht mehr diese abenteuerliche Form bietet, wie sie ihr die falsche Epiphysenfuge aufzwang, nachdem die zwischen den beiden Linien gelegenen Knochenteile für die Kopfkappe in Wegfall gekommen sind. Damit erscheinen Epiphyse, Knorpelfuge und Juxtaepiphyse in ihrem gewöhnlichen Bilde, mögen sie auch im ganzen etwas um ihre sagittale Achse gedreht sein. Eines muß jedoch noch als ungewöhnlich bezeichnet werden und das ist diese auffallende Feinheit der Epiphysenlinie; von einem Kinde mit 7 Jahren müßte man unbedingt eine etwas breitere Knorpelfuge erwarten.



Mit dieser Feststellung der eigentlichen Epiphysenlinie fällt die Auffassung der breiten vertikalen Spalte als der Knorpelfuge der Kopfkappe und das von Helbing, Hoffa und den andern angenommene große Kopfstück zerfällt so in die eigentliche Epiphyse und in ein Halsfragment. Die Helbing'schen Textabbildungen lassen wegen ihrer kleinen Reproduktion diese Feinheiten in der Strukturzeichnung nicht erkennen, doch zweifle ich nicht daran, daß sie auf den unsern Fällen gleichenden Bildern wohl nachzuweisen sein würden. — Das von Helbing, Hoffa und v. Frisch schon beobachtete keilförmige Knochenstück wird nach all dem nicht durch die sich gabelnde Epiphysenlinie isoliert, sondern auf der medialen Seite von der Epiphysenlinie, auf der lateralen aber von jener breiten Spalte begrenzt. Dabei setzt sich aber diese Knochenpartie in einem schmalen, zwischen den beiden Linien sich hinwindenden Fortsatz nach oben bis zur oberen Collumkontur fort (vgl. die Skizze).

Die Erkennung der eigentlichen Epiphysenlinie in einem Verlauf, der dem gewöhnlichen in der Richtung entspricht und nur wenig schräger ist, macht die Hoffa'sche Unterscheidung der angeborenen Coxa vara von der rachitischen durch die Richtung der Epiphysenlinie unmöglich. Denn die rachitische Knorpelfuge der Kopfkappe muß bei einer Abbiegung des Schenkelhalses zur Coxa vara ganz denselben Verlauf wie in unseren Fällen nehmen. In anderer Hinsicht läßt sich aber die Epiphysenlinie als ein sehr markantes Unterscheidungsmerkmal verwerten: bei der Coxa vara congenita ist die Knorpelfuge beträchtlich verschmälert, bei der rachitischen aber abnorm stark verbreitert.

Für die andere, laterale, den rudimentären Schenkelhals durchsetzende breite Spalte scheint aber die Hoffa'sche Unterscheidung doch weiter gültig zu sein; ich konnte sie an keiner Platte von rachitischer Erkrankung des oberen Femurendes entdecken.

Neben dieser eigenartigen Form des Schenkelhalsaufbaus bei der angeborenen Coxa vara scheinen noch andere Möglichkeiten vorzukommen. Als auffallendstes Merkmal eines 2. Typs, der durch meinen 2. Fall repräsentiert wird (Fig. 2), muß das Fehlen jener breiten den Schenkelhals lateral von der Epiphysenlinie durchsetzenden Spalte bezeichnet werden. Die Epiphysenlinie zeigt dieselbe Feinheit des Verlaufes, dieselbe Richtung wie beim 1. Typ und begrenzt eine in ihren Formen völlig unveränderte, aber ebenfalls wieder beträchtlich atrophische Kopfkappe. Der Schenkelhals dagegen läßt anstatt jener charakteristischen Spalte eine wolkige Aufhellung seiner Struktur erkennen. 3 kräftigere Knochenflecke heben sich deutlich aus dem hellen, durchlässigen, atrophischen Schenkelhals ab: ein größerer liegt in der oberen Schenkelhalshälfte, 2 kleinere, die ineinander überzugehen scheinen, in der unteren. Der kurze Schenkelhals sitzt breitbasig dem Femurschaft

auf, die ganze Fläche vom großen bis zum kleinen Trochanter einnehmend. Auffallenderweise greift die Aufhellung des Collum bis in die Trochanterpartie herein, um sich hier scharf gegen die kräftige Knochenstruktur des Femurschaftes abzugrenzen.

Ich möchte jedoch glauben, daß die beiden geschilderten Typen, die sich im Röntgenbilde durch eine gewisse Gegensätzlichkeit auszeichnen, doch nahe verwandt sind. Man kann ohne allzugroße Mühe den oberen großen Knochenfleck des 2. Typ, dem der Trochanterpartie aufsitzenden Schenkelhalsrest des 1. Typ vergleichen; und ebenso nahe liegt es, die beiden kleinen, zusammenhängenden Flecke der unteren Schenkelhälfte dem dreieckigen Knochenstück der Skizze gleichzustellen. Der helle, zwischen dem oberen und unteren Fleck schräg von innen oben nach außen unten verlaufende Streifen würde dann der breiten Fuge des 1. Typ entsprechen.

Drehmann war an einem Hüftgelenk aufgefallen, daß neben einer vertikal gestellten Aufhellungslinie am Halsansatz eine normal ausgebildete, an richtiger Stelle gelegene Epiphysen- und Knorpelfuge vorhanden war. Beide Linien als Epiphysenscheiben aufzufassen, ging nicht an; auch eine Gabelung konnte nicht in Frage kommen, da beide Linien an der oberen Schenkelhalskontur getrennt ansetzten. Auch Helbing scheint bereits in einem seiner Fälle neben der von ihm als Schenkelhalsfissur aufgefaßten Spalte Andeutungen einer Epiphysenlinie beobachtet zu haben. Die Zeichnung, die Drehmann von seinem eben genannten Fall entwirft, weicht jedoch nicht unerheblich von meiner Skizze ab, insofern als die beiden Linien gleich stark hervorzutreten scheinen und vor allem weil die laterale nicht nahe und in der oberen Hälfte parallel der medialen den Schenkelhals durchsetzt, sondern der Trochanterpartie direkt anliegend Hals und Femurschaft voneinander trennt. Die beiden Linien schließen dabei ein großes, grob dreieckiges Knochenstück ein, das den Schenkelhals darstellt.

Peltesohn beschreibt nun aber einen dem eben genannten Helbing'schen anscheinend (der Abbildung nach) ganz ähnlichen Fall als rachitische *Coxa vara* und scheint mit der Herbeiführung wesentlich gebesserter, sogar fast normaler Verhältnisse im erkrankten oberen Femurende durch eine antirachitische Kur den Beweis für seine Annahme erbracht zu haben. Auch unsern Bildern anscheinend weitgehend ähnliche Fälle bringt Peltesohn als rachitische *Coxa vara*, die durch ein Trauma in den abgebildeten Zustand versetzt worden waren. Er sieht die eigentliche Ursache der *Coxa vara* bei seinen Fällen in traumatischen Insulten, die auf die rachitisch erkrankte und dadurch geschwächte Epiphysenscheibe einwirkten. Zugleich sollte das Trauma dann auch Teile des Schenkelhalses, so ganz besonders überwiegend die Collumspitze zerstören. Die Tatsache, daß eine entsprechende Behandlung, im Vordergrund die antirachitische Kur, oft schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit eine Wiederherstellung der alterierten Partien und sogar Ausheilung in einer trochanteren *Coxa vara*

erreichte, mag außerordentlich für seine Auffassung einnehmen.

Nach P e l t e s o h n sollen nun fast alle Kinder mit erworbener Coxa vara deutliche Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Rachitis aufweisen. Wenn er dabei aber unter seinen nur rachitischen Fällen Bilder bringt, die der bisher von verschiedenen Seiten ziemlich eindeutig beschriebenen charakteristischen Form der angeborenen Coxa vara anscheinend völlig gleichen, so muß man die Frage aufwerfen: Wie will dann P e l t e s o h n die angeborene Coxa vara von der erworbenen rachitischen unterscheiden?

Im Hinblick auf die kurz skizzierten Befunde P e l t e s o h n's mußte die Erforschung der Weiterentwicklung meiner Fälle von noch größerem Interesse sein. Von rachitischen Befunden war im Krankenjournal bei der ersten Untersuchung nichts notiert. Da die Kinder um die gewöhnliche Zeit das Gehen erlernt und auch später abgesehen von der Hüftaffektion nie irgend welche Krankheitserscheinungen geboten hatten, war Rachitis differentialdiagnostisch wohl kaum in Betracht gezogen worden. Von der Nachuntersuchung dürfte wohl die erwünschte Aufklärung über diese Fragen erwartet werden.

In den Vordergrund der Ergebnisse meiner Nachforschungen stelle ich die bemerkenswerte Tatsache, daß die eigenartigen krankhaften Verhältnisse im Aufbau des oberen Femurendes auf Jahre hinaus ziemlich unverändert weiterbestehen, obwohl die Knochenteile keineswegs im Wachstum zurückgeblieben sind, sondern an Umfang und Festigkeit bedeutend zugenommen haben (Fall 2 u. 3; Fall 1 wird später besonders besprochen). Es ist dasselbe Bild wie früher nur in vergrößertem Maßstabe. Für die Rachitis wäre ein solcher Vorgang doch ganz ungewöhnlich.

Gewisse Aenderungen in der Strukturzeichnung sind allerdings eingetreten und zwar zielen diese darauf hin, den atrophischen Hals und Kopf mit kräftigerem Knochengewebe auszustatten. Diese Bestrebungen konnten in allen Fällen deutlich verfolgt werden. Dabei sind die oben geschilderten charakteristischen Einzelheiten der beiden verschiedenen Typen deutlich erkennbar erhalten geblieben (vgl. Fig. 2 mit 3 und die Skizze mit Fig. 4). Im ersten Typ hat die feste Knochenstruktur der Trochanterpartie auf den aus ihr hervorgehenden Schenkelhalsrest übergegriffen, so daß zwischen beiden kein nennenswerter Dichtigkeitsunterschied mehr besteht. Dieses gesunde Knochengewebe hat sogar den ganzen oberen Teil der breiten Schenkelhalsspalte nahezu zum Verschwinden gebracht und reicht bis dicht an die Epiphysenlinie heran. Auch nach unten gegen das isolierte keilförmige Knochenstück zu hat sich das kräftige Knochengewebe vorgeschoben und überbrückt mit mehreren Spangen den unteren, breiteren Abschnitt der Schenkelhalsfuge, um auch der Collumspitze ein kräftigeres Knochengefüge zu verleihen. Daß dieser ganze günstige Prozeß noch in progredienter Entwicklung begriffen ist.

das beweist seine unruhige, unscharfe Begrenzung mit Ausläufern. Jetzt ist es nur noch die Epiphyse, die durch eine mäßige Atrophie gegen den festen Knochen des Femurschaftes absticht (Fig. 4, rechte Seite).

Ein ganz ähnlicher Vorgang spielte sich auch am andern Typ, der durch Fall 2 repräsentiert wird, ab. Der Vergleich des jetzigen Bildes (Fig. 3) mit dem früheren Zustand (Fig. 2) läßt die Verstärkung des Knochengerüsts im Bereich von Hals und auch Epiphyse unschwer erkennen. Dabei haben sich die Einzelheiten der Strukturzeichnung im Halse deutlich erhalten. Der kleine Trochanter schimmert jetzt durch den immer noch transparenten rudimentären Hals in ganzer Ausdehnung durch. — Alle diese Vorgänge sind dem Bilde der Rachitis vollkommen fremd.

Die Tendenz zur Erhaltung der Form und besonders auffällig auch der Struktur der Knochenteile über lange Jahre hin ist damit unverkennbar präzisiert.

Wenn gewisse für die Art des Prozesses mehr nebensächliche Umformungen am Hüftgelenk sich abspielen, die ihre letzte Ursache immer wohl in dem uneingeschränkten Gebrauch des kranken Gelenkes haben, so wird dies nicht sehr wundernehmen. In den Frühstadien erreicht die Epiphyse mit ihrem unteren Pol die Höhe der kleinen Trochanterspitze; in der Folge tritt sie jedoch unter dem Drucke der Körperlast tiefer. Die verschiedenen Grade dieses Vorgangs sind an den beigelegten Röntgenbildern zu verfolgen. Am stärksten ist die Verdrängung im 1. Falle ausgesprochen, in welchem 11 Jahre nach der ersten Untersuchung der untere Epiphysenrand die kleine Trochanterspitze um Daumenbreite nach unten überragt. Damit vergrößert sich der Höhenunterschied des oberen Epiphysenrandes, der im Frühstadium recht gering war, um die Breite von drei Querfingern. Es ist ganz besonders bemerkenswert, daß diese Verschiebung nicht etwa in der Epiphysenlinie, sondern in der Schenkelhalsfuge vor sich geht.

Mit der zunehmenden Verdrängung des Kopfteils nach unten wird der Schenkelhalsneigungswinkel aus einem primär meist rechten Winkel zu einem spitzen. Dies ist besonders deutlich in meinem 1. Falle ausgesprochen. Da diese Kranke volle 11 Jahre nach der ersten Untersuchung kontrolliert werden konnte, so bringt sie uns das erwünschte Bild eines Endzustandes mit all seinen charakteristischen Eigentümlichkeiten.

Das Röntgenbild dieses Endzustandes beweist noch den schon oben angedeuteten Vorgang, daß nämlich jene im Frühstadium die Erkrankung charakterisierende Aufhellung von Hals und Kopf mit der Zeit völlig verschwindet und einem gesunden, kräftigen von der Trochanterpartie her vordringenden Knochen Platz macht. So zeigt denn auf der

Fig. 1 die Kopfkappe ein festes, normales Knochengefüge, das jetzt sogar durch eine besondere Dichtigkeit gegen den etwas helleren Femurschaft absticht. Noch wichtiger aber erscheint mir die Feststellung der Tatsache, daß auf dem Bilde die breite Schenkelhalsfuge so gut wie verschwunden ist. Die auf Fig. 4 sichtbaren schmalen Knochenbrücken hatten ihre langsame völlige Verknöcherung eingeleitet.

Eine gerade entgegengesetzte Richtung hatte die Weiterentwicklung der Erkrankung in dem von Mayer publizierten Falle eingeschlagen. Hier war es nicht zu einer Verknöcherung der Schenkelhalsfuge gekommen, sondern zu einer Verbreiterung derselben und sogar zu einer nicht unwesentlichen Verschiebung der anstoßenden Knochenteile nach Art einer schlecht geheilten Fraktur.

Veränderungen an der Epiphyse. Die in früheren Jahren völlig normal geformte Epiphyse muß sich mit der Zeit eine gewisse, allerdings immer nur in sehr mäßigem Grade sich abspielende Deformierung gefallen lassen. Es ist eigentlich auffallend, wie die atrophische Kopfkappe unter den durch die Verlagerung und Verschiebung so völlig veränderten Belastungsverhältnissen ihre Form so zäh erhalten kann. Erst nach Jahren verliert sie mitunter ihre halbkugelige Form und wird zu einem stumpfen Kegel mit abgerundeter Spitze (Fig. 3) oder aber sie behält im großen und ganzen ihre frühere Form und wird nur an verschiedenen Stellen abgeflacht und eingedellt (Fig. 1). In Meyer's altem Fall war der Kopf beiderseits pilzförmig vergrößert und saß einem sehr kurzen Hals auf, „wie der Kopf eines Riesen auf dem Halse eines Zwerges“. — Von der mit den Jahren zunehmenden Verstärkung der Knochenstruktur der Epiphyse war schon die Rede.

Veränderungen am Femurschaft. Der im 1. Fall zu Anfang nur wenig dünnere und schlankere Schaft der kranken Seite scheint im weiteren Verlaufe doch immer mehr hinter dem gesunden Femur zurückgeblieben zu sein; er macht in seinem jetzigen Spätzustande einen erheblich schwächeren Eindruck als der andere gesunde. Ganz anders im 2. Fall; der im Frühstadium etwas schlanke Schaft hatte in den 6 Jahren ganz mächtig an Stärke und Dichtigkeit zugelegt. Auch im 3. Falle hatten die beiden Oberschenkelknochen bedeutend an Knochenfestigkeit gewonnen.

Veränderungen an Pfanne und Becken. Sie scheinen nach meinen Fällen nur in den späteren Stadien hereinzuspielen. Ich möchte deshalb trotz Helbing's Beobachtungen annehmen, daß sie sekundärer Natur sind und mit dem Prozesse, der der Coxa vara congenita zugrunde liegt, primär an sich nichts zu tun haben. Die Umbiegung der Pfannendachspitze nach oben, die Verflachung und Ausweitung des ganzen Pfannendachs und die schließliche oberflächliche Muldenform der Pfanne sind Etap-

pen auf dem durch die Umformung des Femurendes vorgezeichneten Wege der Formveränderung der Pfanne, die sich dem femoralen Gelenkende anzupassen sucht. Unsere Abbildungen repräsentieren diese einzelnen Zustände: Auf Fig. 4 rechts Aufbiegung der Pfannendachspitze, bei 3 langsame Verflachung des Pfannendachs und schließlich bei 1 eine langgezogene, äußerst flache Mulde. — Helbing und Th. Savini-Castano hatten darauf aufmerksam gemacht, daß schon in frühen Stadien eine Verschmälerung und Verkleinerung der Schambeinäste des Tuber ischiadicum oder gar der ganzen einen Beckenhälfte mit einer dadurch bedingten gewissen Asymmetrie des Beckeneingangs vorkomme. Nach Th. Savini-Castano soll ferner der Y-Knorpel verbreitert erscheinen. Von all dem ließen meine Fälle in ihrem Frühstadium nichts erkennen. Um so deutlicher sind die genannten Umformungen jedoch auf dem den Spätzustand darstellenden 1. Fall ausgeprägt. Dabei fällt an diesem noch eine gewisse Steilstellung der Beckenschaukel ins Auge im Vergleich mit der anderen Seite. Die ganze Beckenhälfte erscheint schmaler; das Fehlen der breiten Ausladung der Darmbeinschaukel stört die Beckensymmetrie erheblich. Die Steilstellung der Beckenhälfte, ihre Streckung in die Länge, das Fehlen jeder Vorwölbung des Pfannenbodens bedingen die Asymmetrie des Beckeneingangs. — In meinen beiden anderen, wesentlich jüngeren Fällen fehlen diese Veränderungen noch völlig.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß die Verschiebungen des Kopfs nicht etwa in der Epiphysenlinie vor sich gehen wie bei der essentiellen Coxa vara, sondern im Bereiche der breiten Spalte, die den Schenkelhals lateral von der Epiphysenscheibe durchsetzt. Wenn nun diese Verschiebungen in der Tat immer in dieser Zone einzutreten scheinen, ohne daß irgend ein Trauma ursächlich angeschuldigt werden könnte, so weist dies darauf hin, daß wir hier einen locus minoris resistentiae vor uns haben; es ist eine Partie, die der Verknöcherung sehr lange widersteht und die deshalb dem Druck der mit den Jahren rasch zunehmenden Körperlast auf die Dauer nicht gewachsen ist.

Es ist wohl keine Frage, daß diese im Röntgenbild mitunter so auffallend helle Spalte aus Knorpelgewebe besteht. Das Hoffa'sche Resektionspräparat läßt dies schon vermuten, wiewohl an ihm eine Differenzierung gegenüber einer streng abgegrenzten Epiphysenlinie noch nicht vollzogen ist. Beweiskräftiger ist schon das von Ludloff gewonnene Präparat; Ludloff beschreibt die fragliche Partie als Epiphysenfuge, wie man sie auch sonst z. B. am Knie zu sehen gewohnt ist. Es scheint mir jedoch sehr unwahrscheinlich, daß es sich dabei um eine Epiphysenscheibe handeln könnte mit der charakteristischen Anordnung der Knorpelzellen und der typischen Struktur der Wachstumszone. Da ich eine Beschreibung des mikroskopischen Befundes an Ludloff's Präparat nicht finden kann,

ist man in dieser Frage noch auf Vermutungen angewiesen und diese lassen undifferenziert und unverknöchert liegen gebliebenes Knorpelgewebe als am wahrscheinlichsten annehmen. Eine eindeutige Klärung dieser Frage durch eine mikroskopische Untersuchung wäre dringend wünschenswert; sie würde das Verständnis für die ganze Erkrankung ganz wesentlich fördern.

Ich habe diese knorpelige Scheibe schon wiederholt als „Schenkelhalsfuge“ bezeichnet gegenüber der Epiphysenfuge, möchte hier aber besonders betonen, daß sie mit dem Knochenwachstum wohl sicher nichts zu tun hat.

Der gegenüber ihrer Aufgabe, die zunehmende Körperlast zu tragen, denkbar ungünstige vertikale Verlauf dieser Knorpelzone muß die Neigung zu einer Verschiebung der Kopfpartie ganz besonders begünstigen. Auf die verschiedenen Grade dieser Verdrängung des Kopfes bis unter den kleinen Trochanter herab habe ich bereits aufmerksam gemacht. Der Kopfteil bleibt jedoch dabei in diesen Fällen in dauerndem breitem Kontakt mit dem Schenkelhalsrest oder mit der Trochanterpartie.

Von diesem Vorgange ist ein anderer zu trennen, bei dem es zu einer Trennung des Kopfstückes vom Halse zu kommen scheint mit größerer oder geringerer Dislokation des zentralen Fragments. Auch hier geht die Trennung in der Schenkelhalsfuge vor sich. Ein Fall von Peltessohn scheint mir einen solchen Zustand in mäßigem Grade ausgesprochen darzustellen: die Kopfkappe war mit einem Teil der unteren Partien des Schenkelhalses abgebrochen und hatte sich im Sinne der Abduktion gedreht. Am auffallendsten aber ist an diesem Fall die Tatsache, daß die schwere Verbiegung des Schenkelhalses und die Dislokation des Kopfstückes „spontan radikal ausgeheilt“ ist; der Schenkelhals erschien nach 7½ Jahren völlig aufgerichtet und trug eine normal aufsitzende Kopfkappe. Auch Mayer beschreibt in seinem Falle „eine nicht verknöcherte Zone, die den Anschein erweckt, als sei der Knochen an dieser Stelle vor kurzer Zeit durchbrochen worden; die Knochenteile zu beiden Seiten von dieser Zone sind verschoben wie bei einer schlecht geheilten Fraktur“.

Den höchsten Grad dieses Vorganges weist jedoch ein Fall unserer Klinik auf, den ich an anderer Stelle genauer beschreiben werde¹⁾. Bei ihm lag das Kopfstück, die Epiphyse mit dem keilförmigen Knochenstück aus der unteren Schenkelhalspartie, völlig von dem höchst rudimentären Schenkelhals gelöst und um einen rechten Winkel gedreht im Gelenk. Von einem Schenkelhals war so gut wie nichts vorhanden. Dieser Zustand hatte sich ganz spontan entwickelt, ohne irgend ein nachweisbares Trauma. Schon immer hatte ich vergeblich nach einer einleuchtenden Erklärung für diese anscheinende Epiphysenlösung mit Absprengung eines keilförmigen Kno-

1) Fall I in meiner Arbeit „Zur Frage der spontanen Epiphysenlösung im jugendlichen Alter“. Siehe diesen Band S. 709.

chenstücks aus dem Schenkelhals gesucht. Ich konnte mir nicht vorstellen, daß eine so schwere Verletzung (bei zuvor als gesund angenommenen Knochenverhältnissen mußte der Zustand doch als solche aufgefaßt werden) ohne jegliche traumatische Einwirkung einfach von selbst hatte eintreten können. Ganz unerklärlich aber erschien mir das völlige Fehlen eines Halses. Solchen Vorgängen gegenüber war man wohl gezwungen, irgend welche pathologischen Prozesse im Schenkelhals anzunehmen, die diese sekundär auslösen konnten. Das Studium der Coxa vara congenita hat mich in dieser Frage auf die richtige Fährte gebracht. Denn ich zweifle nicht daran, daß der genannte Fall ursprünglich eine angeborene Coxa vara darstellte und zwar von dem der oben gezeichneten Skizze (S. 693) entsprechenden Typ. Das Röntgenbild dieses Falles (S. 711, Fig. 1) läßt alle die Feinheiten der Strukturzeichnung dieser Form weit schöner und eindeutiger zur Geltung kommen als die anderen mir zur Verfügung stehenden Röntgenbilder. Der sehr deutlich ausgesprochenen Epiphysenlinie liegt unten ein keilförmiges Knochenstück an, das sich nach oben in einen schmalen, der Epiphysenlinie angelagerten Knochenstreifen fortsetzt; auf die vollkommene Uebereinstimmung dieses Bildes mit der von der Coxa vara gezeichneten Skizze brauche ich wohl kaum besonders aufmerksam zu machen. Der höchst rudimentär ausgebildete Schenkelhals soll die Reihe der für die Coxa vara congenita charakteristischen Merkmale dieses Röntgenbildes beschließen. Sollten jedoch immer noch Zweifel an der Uebereinstimmung der beiden Bilder bestehen, so möchte ich noch auf die Umformungen am Becken verweisen: die außerordentlich flache und vor allem steilgestellte Pfanne mit der Ausweitung des Pfannendaches nach oben, die auffallende Steilstellung der Beckenhälfte und das Fehlen einer kräftigen Vorwölbung des Pfannenbodens gegen das Innere des kleinen Beckens sind an dem fraglichen Röntgenbild in der für die angeborene Coxa vara charakteristischen Form ausgeprägt.

Die Tatsache, daß die Trennung nicht in der Epiphysenlinie stattgefunden hat, sondern dicht daneben in der Zone, die ich als Schenkelhalsfuge bezeichnen möchte, ist mir ein wertvoller Beweis für die Auffassung des vorliegenden Falles als einer Coxa vara congenita und andererseits auch für die Tatsache, daß diese Schenkelhalsfuge einen besonders wunden Punkt am oberen Femurende in diesem Krankheitsbilde darstellt gegenüber der fest gefügten, immer völlig unverändert bleibenden Epiphysenlinie.

Es sind in der Literatur mehrfach Fälle beschrieben worden, bei denen das eigenartige Bild, wie es unsere Skizze oder unsere Röntgenbilder bieten, als kindliche Schenkelhalsfraktur oder Epiphysenlösung aufgefaßt worden war (Kredel, Lammers, Siebs, Stephan, Joachimsthal). Es liegt auch gewiß nichts näher, als die breite, helle Schenkelhalsfuge als einen Frakturspalt anzusehen. Gegen eine solche Annahme spricht aber vor allem die Tatsache, daß die Kinder meist schon lange zuvor gehinkt haben und daß von einem traumatischen Insult rein nichts bekannt ist;

dabei fehlen noch alle klinischen Zeichen einer Gelenkverletzung vollkommen, und die Kinder sind denn auch immer unentwegt umhergesprungen. Sollte einmal in einem Falle wie in dem J o a c h i m s t h a l's ein mäßiges Trauma (Sprung durch einen Reifen) angegeben werden, so kann ein solches eben höchstens nur zu einer Kontusion oder Distorsion des schon kranken Gelenks geführt haben mit vielleicht etwas stärkeren Folgeerscheinungen als man sie unter zuvor normalen Verhältnissen erwarten würde.

Ich stehe nicht an, alle die in der Literatur beschriebenen Fälle, die von einer Epiphysenlösung mit Absprengung eines keilförmigen Stücks aus der unteren Schenkelhalspartie sprechen, als ursprüngliche Vertreter einer Coxa vara congenita zu betrachten von der unserer Skizze entsprechenden Bauform des Collum. Die Beschreibung dieser Fälle ist eine so typische, daß ihr ein ganz charakteristisches Krankheitsbild zugrunde liegen muß. Es wäre bei der entgegengesetzten Annahme nicht einzusehen, weshalb eine solche spontane Epiphysenlösung oder Schenkelhalsfraktur immer ganz genau in dieser eigenartigen Form zustande kommen sollte; sehr gewichtig spricht auch der Umstand für meine Annahme, daß bei all diesen Fällen der Schenkelhals die Trochanterpartie in ausgesprochener Varusrichtung verließ.

An der Erklärung und ätiologischen Auffassung der angeborenen Coxa vara haben sich schon verschiedene Autoren versucht. Der frühesten, jetzt ganz verlassenen Auffassung als kongenitale Schenkelhalsfissur (Helbing) habe ich bereits Erwähnung getan. Daß Rachitis (Cohn) und Traumen schon ursächlich angeschuldigt worden sind, wird wohl nicht wundernehmen. Schon Hoffa glaubte dies ablehnen zu müssen; auch bei meinen Fällen konnte weder von Rachitis noch von Traumen die Rede sein. Francke schließt außer Trauma und Rachitis noch Osteomyelitis, Tuberkulose, Lues und Osteomalacie mit vollem Recht aus. — Doch hat erst in jüngster Zeit wieder Peltessohn unter zahlreichen sicher rachitischen auch einige andere Fälle veröffentlicht, die den gewöhnlichen Bildern von Coxa vara congenita und so auch den meinen weitgehend zu ähneln scheinen und die Peltessohn als Folgezustände nach traumatischen Insulten auf rachitisch erkrankte Schenkelhalse aufgefaßt wissen will. — Vielleicht mögen auch familiäre Verhältnisse bei der Erkrankung eine gewisse Rolle spielen; die Mitteilungen Francke's (3 Geschwister) könnten darauf schließen lassen.

Hoffa hatte in seinem bekannten Resektionspräparat auf den vollständigen Mangel von Zeichen des Knochenwachstums hingewiesen; es fehlte jede Spur von proliferierendem Knorpelgewebe, es fehlte vor allem eine charakteristische Knorpelwucherungszone. Dieser Befund hatte Hoffa zu der Annahme veranlaßt, „daß durch eine intrauterin durchgemachte Knochenerkrankung der Knochen die Eigenschaft des Wachstums verloren hat.“ Diese

wohl am bekanntesten gewordene Theorie H o f f a's hat jedoch auch Gegner gefunden. So macht v. F r i s c h auf die Unwahrscheinlichkeit einer doppel-seitigen intrauterinen Erkrankung bei ausschließlicher Lokalisation in den oberen Femurepiphyse aufmerksamer. Ich möchte noch besonders darauf hinweisen, daß in meinen Fällen die erkrankten Knochenpartien keineswegs im Wachstum zurückgeblieben sind; sie hatten vielmehr bei der Nachuntersuchung an Größe und Festigkeit beträchtlich zugenommen.

Die neuere Zeit neigt mehr dazu, ein V i t i u m p r i m a e f o r m a t i o n i s anzunehmen (H e l b i n g, v. F r i s c h, D r e h m a n n, M a y e r). H e l b i n g sieht als Folgezustand der fehlerhaften Anlage eine erst post-fötal zum Ausdruck kommende m a n g e l n d e o d e r v e r z ö g e r t e O s s i f i k a t i o n des oberen Femurendes an, durch die dann bei eintretender Belastung des Beins die Möglichkeit einer Verbiegung des Schenkelhalses gegeben wird. An diese Theorie lehnt sich die von v. F r i s c h an, nur mit dem Unterschiede, daß er die a t y p i s c h e, v e r z ö g e r t e V e r k n ö c h e r u n g a m b e r e i t s i m k n ö r p e l i g e n f ö t a l e n Z u s t a n d e zur Coxa vara eingebogenen Schenkelhals auftreten läßt. Die Coxa vara ist bei ihm das Primäre und veranlaßt sekundär die pathologische Ossifikation (nicht seltenes Auftreten eines überzähligen Knochenkerns) dadurch, daß sich die allmählich aus dem Femurschaft vordringende Knochenknorpelgrenze den abnormen Lageverhältnissen nicht recht anzupassen vermag. Auch F r a n c k e, M a y e r, H o h m a n n sprechen von einer kongenitalen Ursache der Verkrümmung, und zwar beschuldigt M a y e r einen indirekten D r u c k (U t e r u s) a u f d e n S c h e n k e l h a l s, der schon unter normalen Schwangerschaftsverhältnissen die Verbiegung erzeugen könne. M a y e r's Fall war eine Zwillingsgeburt.

D r e h m a n n bekämpft die von v. F r i s c h aufgestellte Theorie, die die laterale Lage der Epiphysenfuge mit der Störung der Ossifikation erklärt, mit dem Einwand, daß an dem H o f f a'schen Präparat von einer ein Knochenwachstum herbeiführenden Epiphysenfuge keine Rede sein könne. Er hält seinerseits die Coxa vara congenita für den e r s t e n G r a d d e s a n g e b o r e n e n F e m u r d e f e k t e s; an Stelle des Halsansatzes besteht eine mangelhaft ausgebildete Partie im Knochengewebe, während der Femurschaft hier im Gegensatz zu den anderen Graden des Femurdefektes normal ausgebildet ist. Daß in der Tat weitgehende Beziehungen zwischen der Coxa vara congenita und dem angeborenen Femurdefekte bestehen, hat schon R e i n e r überzeugend nachgewiesen. Nur besteht allerdings bei der gewöhnlichen angeborenen Coxa vara wohl primär kein ausgesprochener hochgradiger Defekt, sondern es ist im Bereiche des Collum nur eine schwache Stelle vorhanden, die im Röntgenbilde als aufgehelltes Band erscheint und eine Epiphysenfuge gewiß vortäuschen kann.

Alle diese Erklärungsversuche, so einleuchtend sie auch gewiß sind.

scheinen mir der Frage nicht so ganz auf den Grund zu gehen. Sie geben vor allem für die Entstehung und Entwicklung der breiten, nachgiebigen Schenkelhalsfuge, die der Verknöcherung so lange widersteht, keine befriedigende Erklärung.

So viel ist in dieser Entwicklungsfrage sicher, daß der Prozeß sich im oberen Femurende schon zu einer Zeit lokalisiert hat, in welcher diese Partie noch knorpelig angelegt ist; denn die Ansätze zu der späteren Verknöcherung finden einen bereits rudimentär angelegten und zur Coxa vara umgebogenen Schenkelhals vor, wie das Hoffa'sche Präparat deutlich zeigt. Es muß demnach während des intrauterinen Lebens in dem Knorpelgewebe des oberen Femurendes zu Störungen gekommen sein, die erst in ihren Folgen bei der Verknöcherung dieser Partien in die Erscheinung treten.

Die breite, so überaus lange im knorpeligen Zustande verharrende Schenkelhalsfuge entspricht in ihrer Lage und in ihrem Verlauf der Stelle, an welcher die diaphysären, metaphysären und epiphysären Gefäßbezirke des oberen Femurendes an einander grenzen. Wie überhaupt die Blutgefäßversorgung des oberen Femurendes eine eigentümliche ist, so wird sie noch dadurch besonders kompliziert, daß die genannten 3 Gefäßsysteme noch beim Neugeborenen völlig getrennt sind (Lexer). Diese Verhältnisse lassen mich daran denken, als Ursache des vorliegenden Prozesses Ernährungsstörungen im Bereiche der den Schenkelhals versorgenden Gefäßbezirke anzunehmen. Der Verbreitungsbezirk des sogenannten unteren Collumgefäßes (Lexer, Waldenström) entspricht ganz jenem dreieckigen Knochenstück, das die Epiphysenlinie zusammen mit der Schenkelhalsfuge aus der unteren Collumhälfte isoliert. er entspricht auch jenem unteren, kräftigeren Knochenherd des 2. Typ. Das obere Collumgefäß, soweit es sich am Schenkelhals verzweigt, versorgt seinerseits das aus der Trochanterpartie hervorgehende Schenkelhalsrudiment, das dem größeren oberen Knochenfleck des 2. Typ entspricht.

Wenn jede Anastomosenbildung fehlt, so wird naturgemäß die Ernährung an der Peripherie der einzelnen Gefäßbezirke eine besonders schlechte sein. Und diese peripheren Partien entsprechen wohl ganz dem Verlauf und der Anordnung der hellen, atrophischen Streifen und Züge in den Röntgenbildern beider Typen. Einen wertvollen, weiteren Beweis für meine Annahme möchte ich in der beträchtlichen Atrophie von Hals und Kopf sehen, die in ihrem blassen Aussehen und in ihrer kleinen Form so augenfällig gegen das kräftige gesunde Knochengewebe des Femur und gegen die gesunde andere Seite abstechen. Wenn die Epiphyse in dem ganzen Prozeß noch so relativ gut davonkommt und nur durch ihre Atrophie und mitunter mäßige Größenverminderung bei gut erhaltener Form gekennzeichnet wird, so hat sie dies wohl dem Umstande zu verdanken, daß sie noch auf dem Wege durch die kleine Arterie im Ligamentum teres Blut zugeführt

erhält, wenn ihre Ernährung durch die Schenkelhalsgefäße eingeschränkt wird.

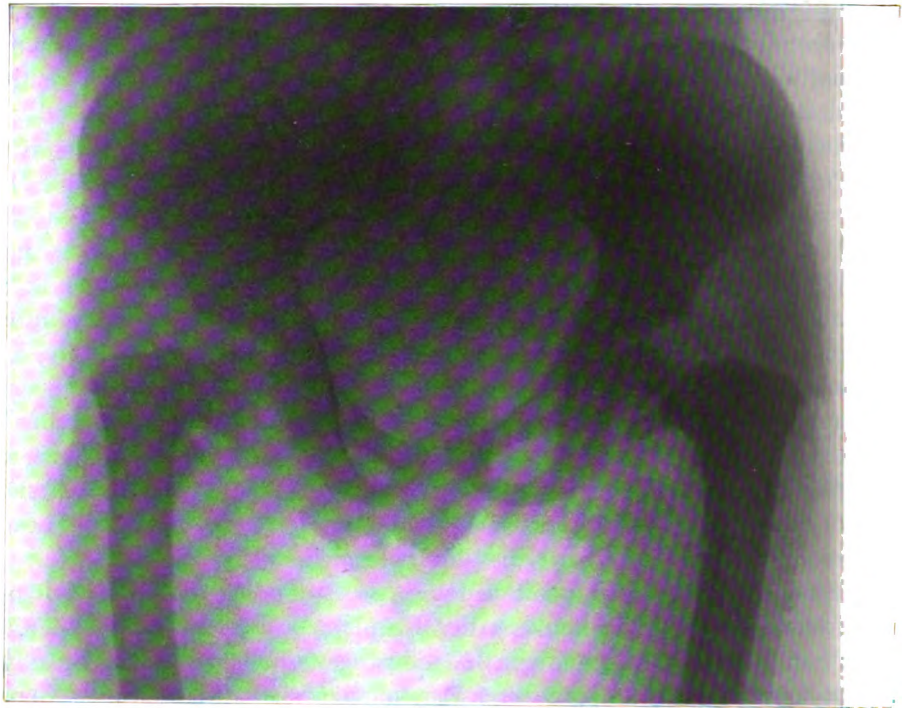
Erst später, sobald sich allmählich Anastomosen ausbilden, werden die Ernährungsverhältnisse langsam besser. Wenn Waldenström bei seinen Untersuchungen noch bis zum 5. Lebensjahr keine sichtbaren Anastomosen nachweisen konnte, so spricht dieser Umstand weiter für meine Annahme. Denn wir sehen bei unseren Fällen, daß die Verstärkung der Knochenstruktur im 6. bis 7. Jahr (2. und 3. Fall) noch gar nicht angesetzt hatte und erst im 9. Lebensjahr (3. Fall) deutlich ausgesprochen war (3. Fall).

Es ist nur zu natürlich, daß ein durch Ernährungsstörungen in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzter, noch im knorpeligen Zustande befindlicher Schenkelhals dem Druck, den er intrauterin schon unter normalen Verhältnissen auszuhalten hat, auf die Dauer nicht standzuhalten vermag. Er wird vielmehr allmählich nachgeben und sich zur Coxa vara einlegen, da beim Foetus eben jede knöcherne Versteifung dieser Partien noch völlig fehlt; noch beim Neugeborenen sind ja Kopf, Hals und die ganze Trochanterpartie rein knorpelig ohne eine Spur von Knochen (Sick). Nach meiner Auffassung kann es nun aber nicht eine seitliche Druckwirkung auf den Trochanter sein, sondern es muß wohl vielmehr ein Druck in der Richtung des Femurschaftes auf den Schenkelhalsneigungswinkel einwirken. Bei der intrauterinen Haltung der Frucht könnte man sich den Vorgang so vorstellen, daß der Oberschenkel mit seinem unteren Ende am Kopf des Foetus einen festen Halt gewonnen hat und durch den intrauterinen Druck zwischen Kopf und Becken des Foetus eingezwängt wird. Die Gewalt braucht ja keine große zu sein, um einen durch Ernährungsstörungen nachgiebig und wenig widerstandsfähig gewordenen knorpeligen Schenkelhals zur Coxa vara einzubiegen.

In diesem primär umgeformten oberen Femurende entwickelt sich nun wie üblich zuerst der Knochenkern der Epiphyse. Die von den Schenkelhalsgefäßen relativ unabhängigen Ernährungsverhältnisse der Epiphyse durch die kleine Arterie im Lig. teres ermöglichen das Auftreten dieses Knochenkerns. Er mag wohl etwas kleiner sein und sich auch langsamer weiterentwickeln unter dem Einfluß der gestörten Blutzufuhr, er imponiert später im Röntgenbilde aber immerhin deutlich als Epiphyse. Seine histologische Struktur verrät allerdings den mangelhaften pathologischen Aufbau (unregelmäßig angeordnete, verschieden große Inseln krümelig verkalkten Knorpelgewebes (Helbing)). Später treten dann in der unteren Collumhälfte im Verbreitungsbezirk des unteren Collumgefäßes einzelne kleine Knochenherde auf (diesen Zustand repräsentiert das Hoffa'sche Resektionspräparat), die sich mehr und mehr zu einem einzigen Knochenherd zusammenschließen. Dieser kommt im Röntgenbilde in einer ausgesprochenen Dreieckform zur Geltung und entwickelt einen schmalen Fortsatz, der der

Epiphysenlinie entlang ziehend die obere Schenkelhalskontur erreicht. Das Verständnis für diesen Zustand vermittelt die Abbildung Fig. 6, ein Bild, wie ich es noch bei 2 anderen Platten unserer Sammlung sah. Zugleich verknöchert auch das aus der Trochanterpartie hervortretende Stück des Schenkelhalses, und zwar überholt diese Partie rasch das untere dreieckige Knochenstück an Dichtigkeit. Völlig unverknöchert bleibt aber die breite Schenkelhalsfuge als ein heller Streifen bestehen. Sie ist der am schlechtesten mit Blut versorgte Teil des Oberschenkelknochens. Da das Knorpelgewebe gegen Ernährungsstörungen verhältnismäßig wenig empfindlich ist, so bleibt

6.



es im Bereiche der Schenkelhalsfuge eben als solches bestehen, es verknöchert nur nicht.

Den atrophischen Knochenpartien dieses Zustandes entspricht mikroskopisch eine Rarefizierung der Knochenbälkchen; das lymphoide Mark ist sehr spärlich entwickelt und stellenweise ganz durch Fettmark ersetzt (H e l b i n g). Wenn dann weiter noch H o f f a von „spärlicher Vaskularisation“ in seinem Präparate spricht, so darf dies alles doch wohl mit Recht als beweiskräftig für meine ätiologische Auffassung der Erkrankung bezeichnet werden.

Dieser Zustand bleibt nun als solcher bestehen mit dem völlig erhaltenen

charakteristischen Bilde dieses Schenkelhalsaufbaus auch dann, wenn alle Knochenteile durch Wachstum an Größe zunehmen. Erst wenn die Zeit der Entwicklung von Anastomosen anbricht, tritt von der Trochanterpartie aus kräftigeres, gesundes Knochengewebe in die atrophischen Bezirke über; es überbrückt die breite Schenkelhalsfuge (Fig. 4 rechts) und bringt diese langsam zur Verknöcherung. Mit einer Verstärkung der Knochenstruktur der Kopfkappe hat der Vorgang dann sein Ende erreicht (Fig. 1).

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Der eigenartige Aufbau des oberen Femurendes, ganz besonders des Schenkelhalses, ist ein für die angeborene Coxa vara außerordentlich charakteristischer.

Die breite Aufhellungslinie, die in ungefähr vertikaler Richtung den Hals durchsetzt, ist nicht die Epiphysenlinie. Diese ist vielmehr dicht medial von der breiten Spalte als eine auffallend feine Linie deutlich zu erkennen.

Die Epiphysenlinie und die von mir so bezeichnete breite „Schenkelhalsfuge“ schließen nach unten ein keilförmiges Knochenstück ein, das mit der Kopfkappe enger und fester verbunden ist als mit dem rudimentären Schenkelhals.

Bei der Coxa vara congenita ist die Epiphysenlinie beträchtlich verschmälert, bei der rachitischen Coxa vara jedoch bedeutend verbreitert.

Die eigenartigen pathologischen Verhältnisse im Aufbau des oberen Femurendes bleiben auf Jahre hinaus unverändert bestehen, allerdings in einem dem wachsenden Knochen entsprechenden größeren Maßstabe (Tendenz zur Erhaltung der pathologischen Form).

Erst später kommt es zu einer Verstärkung der Struktur und zu zunehmendem Verschwinden der im Frühstadium so auffälligen Knochenatrophie.

Die Weiterentwicklung der Affektion geht mit einer zunehmenden Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels durch Verschiebung des Kopfteils in der Schenkelhalsfuge einher, ferner mit bestimmten, charakteristischen Formveränderungen am Becken (Ausweitung und Verflachung der Pfanne, Verschmälerung und Steilstellung der Beckenhälfte, Asymmetrie des Beckeneingangs).

Schließlich verschwindet auch die breite Schenkelhalsfuge völlig durch langsame Verknöcherung.

Nicht selten kommt es zu einer völligen Trennung von Halsrudiment und Kopfstück mit Dislokation. Diese geht im Bereiche der Schenkelhalsfuge als dem locus minoris resistentiae vor sich. Das Bild ist in diesem Zustande schon häufig als Epiphysenlösung oder Schenkelhalsbruch beschrieben worden. Außerordentlich charakteristisch ist für diesen Zustand, daß das medial von der Schenkelhalsfuge gelegene keilförmige Knochenstück an der Epiphysenlinie fest haften geblieben ist.

Die tiefere Ursache für die Entwicklung der Erkrankung möchte ich in Störungen der etwas komplizierten Ernährungsverhältnisse am oberen Femurende sehen.

L i t e r a t u r.

C o h n, Coxa vara infolge Frührachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 58. S. 572. — D r e h m a n n, Coxa vara. Ergebnisse der Chir. u. Orthop. 2. Bd. — F r a n c k e, Zur Kasuistik der angeborenen Coxa vara. Zeitschr. f. orthop. Chir. XV. S. 288. — v. F r i s c h, Fall von Coxa vara congenita. Wiener klin. W. 1908. Nr. 39. — H e l b i n g, Coxa vara. Zeitschr. f. orthop. Chir. XV. S. 502. — H o f f a - v. B r u n n, Handbuch der prakt. Chirurgie. Bd. V. — J o a c h i m s t h a l, Angeborene Defektbildungen am Oberschenkel. Arch. f. Gynäkol. Bd. 65. — D e r s., Angeborener Oberschenkeldefekt und Coxa vara. Zentr. f. Chir. 1903. Nr. 9. — K r e d e l, Coxa vara. Zentr. f. Chir. 1896. S. 969. D. Zeitschr. f. Chir. 54. S. 161. — L e x e r, Zit. nach Waldenström. — L u d l o f f, Röntgenbilder von Coxa vara cong. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. XV. S. 226. — L a m m e r s, Fall von Schenkelhalsfraktur beim Kinde. Berl. klin. W. 1904. Nr. 32. — M a y e r, Fall von schwerer doppelseitiger Coxa vara cong. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1910. S. 323. — P e l t e s o h n, Aetiologie und Prognose der Coxa vara infantum. Ebenda. XXVIII. S. 483. — R e i n e r, Der kongenitale Femurdefekt. Ebenda. IX. S. 544. — D e r s., Die Beziehungen von kongenitaler Coxa vara und kongenitalem Femurdefekt. Berl. klin. W. 1903. Nr. 27. — S i e b s, Beiträge zur Lehre der Schenkelhalsbrüche. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. VIII. — S a v i n i - C a s t a n o, Veränderungen der Beckenpfanne bei Coxa vara infantum in Röntgenbildern. Zeitschr. f. orthop. Chir. XXIII. S. 158. — S i c k, Hamburger Atlas. — W a l d e n s t r ö m, Die Tuberkulose des Collum femoris. Stockholm 1910. — E. S c h w a r z, Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Bruns' Beiträge Bd. 88. — D e r s., Zur Frage der spontanen Epiphysenlösung (intra-kapsulären Schenkelhalsfraktur?) im Kindesalter. Ebenda. Bd. 87.

XXXI.
AUS DER
CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. G. PERTHES.

**Zur Frage der spontanen Epiphysenlösung (intracapsulären
Schenkelhalsfraktur?) im Kindesalter.**

Von

Dr. Erwin Schwarz,
früherem Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 8 Abbildungen.)

In Band 66 der Deutschen Chirurgie berichtet v. B r u n n über einen recht eigenartigen Fall.

Ein zuvor immer gesundes Mädchen begann ohne nachweisbare Ursache insbesondere ohne daß eine Verletzung vorausgegangen war, vom 6. Jahre an zunehmend mit dem l. Bein zu hinken; besondere Schmerzen wurden nie geklagt. Bei der im 10. Lebensjahre in der Tübinger Klinik vorgenommenen Untersuchung (18. II. 10) konnte ein der angeborenen Hüftluxation weitgehend ähnlicher Befund festgestellt werden: Stark hinkender Gang mit weitem Hervortreten der l. Trochanterpartie, Verkürzung des l. Beins um 3 cm, bedingt durch Trochanterhochstand; die Beweglichkeit des in Adduktion stehenden l. Hüftgelenks war nur nach der Abduktion hin aufgehoben, sonst völlig frei und dabei auch für Forcierung schmerzlos; der T r e n d e l e n b u r g'sche Versuch fiel links deutlich positiv aus, was zusammen mit der beträchtlichen Verkürzung einen stark hinkenden Gang verursachen mußte. — Dieser Befund schien die vom behandelnden Ärzte gestellte Diagnose einer Luxatio coxae congenita vollauf zu bestätigen. Zur großen Ueberraschung ließ jedoch das Röntgenbild (Fig. 1) anscheinend eine E p i p h y s e n l ö s u n g (Schenkelhalsfraktur dicht neben der Knorpelfuge?) erkennen. Die Kopfkappe lag ohne jeglichen Zusammenhang als freier Gelenkkörper in den unteren Gelenkabschnitten. Sie hatte sich um 90° derart gedreht, daß ihre Basis, die Epiphysenscheibe, nach außen und oben sah. An ihr war ein aus dem unteren Schenkelhalsrande ausgesprengtes, keilförmiges Stück haften geblieben. Nur mit einem kleinen Bruchteil ihrer Gelenkfläche nahm die Epiphyse noch den Kontakt mit der

Pfanne auf. Die gelöste Kopfkappe war deutlich atrophisch. Der Femurschaft war so weit nach oben gerückt, daß die Trochanterepiphyse mit dem oberen Rande der stark nach oben ausgezogenen Pfanne in gleicher Höhe stand. Die Pfanne erschien im ganzen als sehr flach und breit ausladend. Die ganze Beckenhälfte war etwas schmal und steil gestellt. Noch weit mehr als all dies fiel mir an dem Röntgenbilde jedoch auf, daß der Schenkelhals vollständig fehlt: am Femurschaft ist zwischen den beiden Trochanteren kaum mehr ein Ansatz von ihm zu erkennen und einzig der an der gelösten Epiphyse hängende Keil ist noch übrig geblieben.

Eine vor Jahresfrist von mir vorgenommene Nachuntersuchung dieses in jeder Richtung ganz eigenartigen Falles brachte das Bild in weit fortgeschrittenerem Zustande (Fig. 2). Das obere Femurende war jetzt so weit an der Darmbeinschaukel hinaufgerückt, daß der kleine Trochanter mit seinem oberen Ende in der Höhe des Pfannendachrandes stand; die an sich unveränderte Stelle des Schenkelhalsansatzes hatte wohl eine Art gelenkiger Verbindung mit der Außenfläche der Beckenschaukel zu bilden versucht im Bereiche einer dicht über der anscheinend leer stehenden Pfanne gelegenen Partie. Bei oberflächlicher Betrachtung schien die gelöste Kopfkappe verschwunden und erst die Verfolgung einer von der Spitze des kleineren Trochanter abwärts verlaufenden, stärker hervortretenden Kontur ließ allmählich die Umrisse eines Körpers hervortreten, der an Größe und Form der Epiphyse des früheren Röntgenbildes entsprach; die Umrandung war allerdings verschiedentlich eingebuckelt, erschien unscharf und nach oben hin, dem Pfannendache gegenüber, ausgezackt. Ohne diese hervortretenden Konturen wäre von einer Epiphyse nichts mehr zu sehen gewesen, da ihr Körper für Röntgenstrahlen ebenso durchgängig geworden war, wie die Weichteile. Dabei lag die Kopfkappe jetzt mit ihrer Basis parallel zum Femurschaft eingestellt und reichte mit ihrem unteren Pol bis unter den unteren Pfannenrand herab; sie mußte dazu die Gelenkkapsel nach unten ausgestülpt haben. Damit war die Epiphyse aus dem Gelenkmechanismus vollkommen ausgeschaltet; der große Trochanter und jene Ansatzfläche des fehlenden Collum am Femur übernahmen die Stütze des Beckens.

Diesem Röntgenbefunde entsprach ganz das klinische Bild: stark hinkender Gang mit mächtigem Hervortreten der Trochanterpartie, reelle Verkürzung des l. Beins um 6 cm; beträchtliche Adduktionskontraktur mit völlig aufgehobener Abduktion bei sonst freier Beweglichkeit.

Dieser eigenartige Zustand hatte sich, anscheinend ohne jede äußere Ursache, ohne jedes Trauma im Verlaufe von 7 Jahren entwickelt.

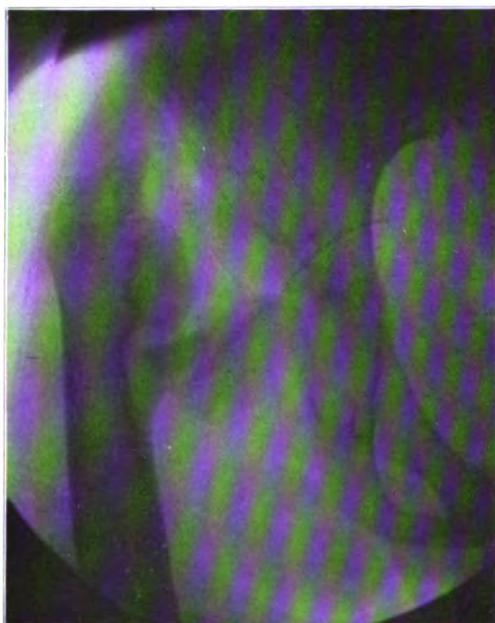
Ehe ich mich auf eine Erklärung dieses merkwürdigen Falles einlassen möchte, soll erst ein weiterer Fall kurz angeführt werden, der anscheinend ähnliche Vorgänge an Epiphyse und Schenkelhals erkennen läßt.

Im Juni 1909 fiel der damals 9 Jahre alte Knabe 3 m hoch herab auf die l. Seite; sofort heftige Schmerzen im l. Knie, nie in der Hüfte. Diese wies keine Spuren einer Verletzung auf. Wegen des noch nach vielen Wochen bestehenden sehr starken Hinkens Konsultation in der Klinik (21. VIII. 09).

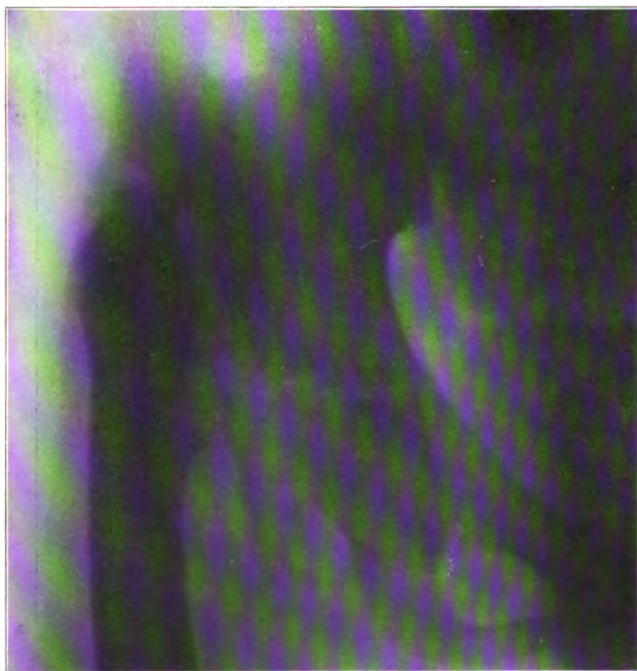
Röntgenbild (Fig. 3): Fraktur des Schenkelhalses an seiner Basis mit Einkerbung in die Trochanterpartie unter fast rechtwinkliger Coxa vara-Stellung. (NB. Die Epiphyse sitzt vollkommen unverändert an normaler Stelle!)

Ein weiteres Trauma hat späterhin bestimmt nicht stattgefunden. Wegen des unverändert schlechten Ganges nochmalige Untersuchung.

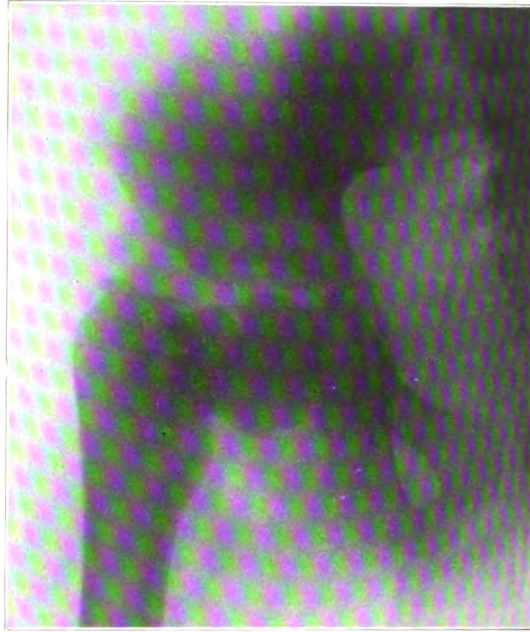
1.



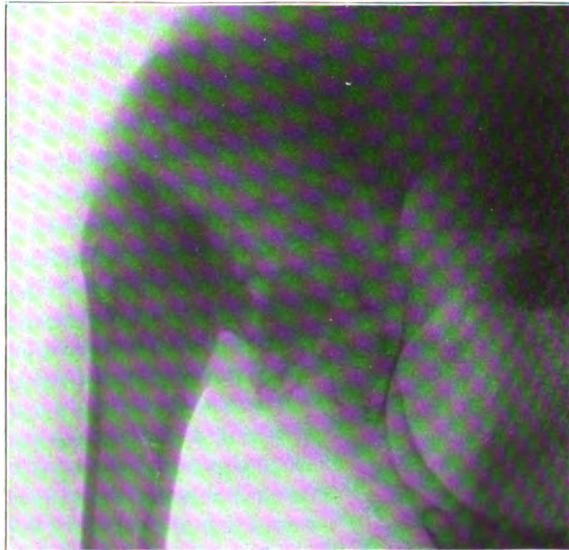
2.



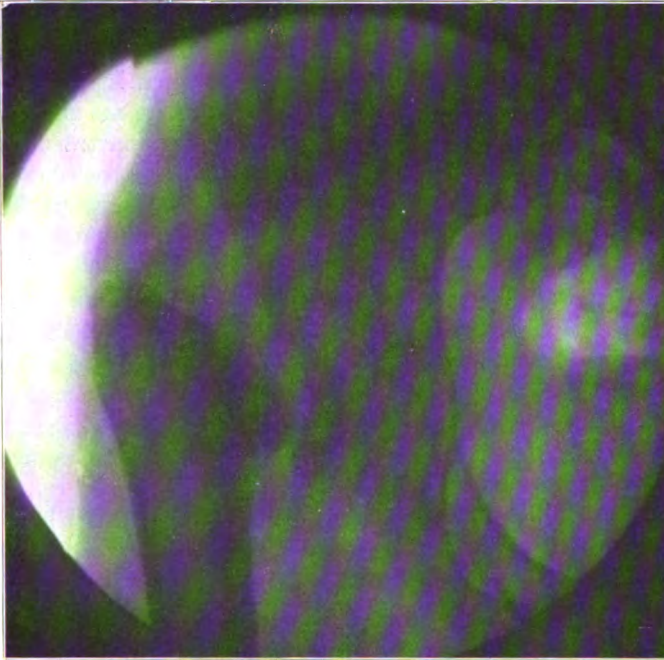
3.



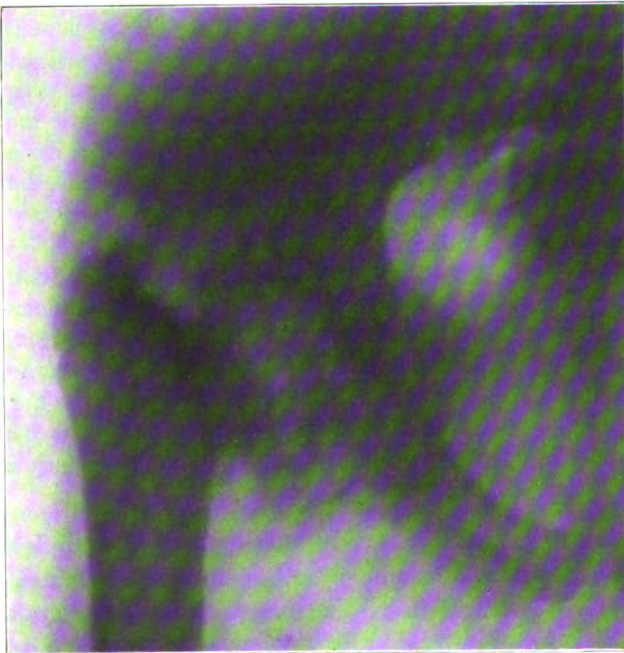
4.



5.



6.



Röntgenbild (Fig. 4) 7. VI. 10: Vollständige Lösung der Epiphyse neben der eingekeilten Schenkelhalsfraktur.

Die Epiphyse ist beträchtlich nach unten verschoben und steht mit ihrer Basis parallel zum Femurschaft. Im großen und ganzen hat sie ihre Form beibehalten, nur weist sie eine längliche, bandförmige Aufhellung auf, die dicht unter der oberen Epiphysenkontur verläuft. Eine weitere aufgehellte Partie geht von der Basis der Epiphyse aus und nimmt einen großen Teil der unteren Ecke ein. Sonst ist die Kopfkappe durch unveränderte Struktur und normalen Kalkgehalt gekennzeichnet. Die obere Hälfte des Schenkelhalses ist in krümelige Knochenmassen aufgelöst, die die Diastase zwischen Epiphysenbasis und Trochanterpartie notdürftig ausfüllen.

Nachuntersuchung (1. III. 12):

Immer noch starkes Hinken. Der Junge geht und springt aber ohne besondere Schonung der Hüfte umher. Nie treten Schmerzen auf; nur abends leichte Müdigkeit.

Befund: 12 j. Junge; stark hinkender Gang. Der Oberkörper neigt sich beim Auftreten mit dem l. Bein stark nach links. Rechtskonvexe Lumbalskoliose; starke Lordose. Die l. Ferse steht bei aufrechter Stellung handbreit über dem Fußboden. Der l. Trochanter ist weit nach hinten, oben und außen vorgetrieben. Hochgradiger linksseitiger Beckenhochstand. Trendelenburg stark positiv. Reelle Verkürzung des l. Beins 2 cm, virtuelle 6,5 cm, Trochanterhochstand r. 4,5, l. 7,5. Bewegungen in der l. Hüfte: Flexion bis 45° , Abduktion aufgehoben, Adduktion etwas möglich. Rotation durchweg fast ganz aufgehoben. Adduktionskontraktur von 65° , Flexionskontraktur von 45° . Das Bein steht in Rückenlage stark außenrotiert.

Röntgenbild (1. III. 12) Fig. 5: In der Epiphyse, die jetzt jeden Zusammenhang mit dem Schenkelhalse aufgegeben zu haben scheint, ist der Knochenschwund weiter fortgeschritten; nur ihrer Basis entlang ist noch ein Streifen bestehen geblieben, der annähernd normalen Kalkgehalt aufweist, in seinem Innern aber bereits etwas aufgelockert ist. Die durch die einzig noch hervortretende Randlinie gezeichnete Form der Epiphyse ist im großen und ganzen erhalten, wenn auch ihre Wölbung an einer Stelle beträchtlich eingedellt ist. Ihrer Basis fehlt die normale, scharfe Kontur vollständig, sie ist vielmehr unregelmäßig arrodirt. Vom Schenkelhalse kommt nur noch ein länglicher, der Trochanterpartie aufsitzender Wulst zur Geltung, der unscharf und aufgelockert konturiert ist. — Ueber der alten Pfanne, die nur einen Teil der Epiphyse aufnimmt, hat sich eine ebenso große neue gebildet; beide gehen derart ineinander über, daß nur eine einzige große und flache Mulde zu Gesicht kommt.

Nachuntersuchung (8. VI. 13):

Der Junge macht weite Märsche, besteigt hohe Berge, ohne über Schmerzen zu klagen. Der hinkende Gang und auch der ganze übrige Befund ist noch derselbe. — Im Röntgenbild (Fig. 6) ist auch der letzte Streifen von erhaltener Knochenstruktur in der Epiphyse bedeutend aufgelockert. Zugleich hat sich die Kopfkappe etwas schräg eingestellt und liegt mit ihrem unteren Pol weit unter dem unteren Pfannenrand. Die Form der Epiphyse ist dieselbe geblieben. — Auffallenderweise tritt der nicht eingekeilte Rest des Schenkelhalses nahezu wieder in der früheren Form (vgl. Fig. 3) auf, wenn auch seine Umrandung ganz unscharf und verwischt erscheint.

In diesem Falle ging den Veränderungen an Schenkelhals und Schenkelkopf, denen eine gewisse Ähnlichkeit mit jenem 1. Fall nicht abgesprochen werden kann, eine typische extrakapsuläre Schenkelhalsfraktur mit Einkleilung in die Trochanterpartie voraus, ohne eine röntgenologisch sichtbare

Alteration der Epiphyse oder ihrer Knorpelfuge. Ungefähr ein Jahr nach jener Collumfraktur hatte die Epiphyse, ohne daß ein weiteres auch nur geringes Trauma auf die Hüfte eingewirkt hatte, ihren normalen Sitz am Schenkelhalse verlassen und war nach unten abgerutscht, sich mit ihrer Basis zugleich vertikal einstellend. Es war demnach, anscheinend ohne jede weitere äußere Ursache, zu einer spontanen Lösung und Verschiebung der Kopfkappe gekommen. Der Junge war während der ganzen Zeit von der Heilung seines Schenkelhalsbruches an immer umhergesprungen, hatte mit seinen Gefährten gespielt und geturnt, ohne je besondere Schmerzen oder irgend welche Beschwerden anzugeben. Man muß deshalb annehmen, daß diese Epiphysenwanderung ganz allmählich und ohne alle klinische Erscheinungen im Laufe eines Jahres vor sich ging. Dieser an sich in diesem Grade gewiß seltsame Vorgang wird noch weiter kompliziert durch die merkwürdigen Veränderungen an dem nicht eingekleiteten Teil des Schenkelhalses. Dessen ganze obere Hälfte erscheint im Röntgenbilde völlig aufgelockert, so daß der Raum zwischen dem oberen Epiphysenpol und der Trochanterpartie von krümeligem Knochen ausgefüllt erscheint. Ganz ähnliche rarefizierende Prozesse haben auch die Epiphyse in Angriff genommen, so daß nur die nach oben gelegene Hälfte noch eine gesunde Knochenstruktur verrät, während im Bereiche der unteren 2 breite aufgehellte Streifen erscheinen, deren einer dicht unter der Gelenkknorpelfläche hinkriechend bis über die Kuppelhöhe hinausreicht.

2 Jahre später (3 Jahre nach der Schenkelhalsfraktur) hatte der Knochenschwund die ganze Epiphyse befallen mit Ausnahme eines breiten Gürtels an der Epiphysenbasis. Zugleich schien jetzt jede Verbindung mit dem Schenkelhals gelöst zu sein. Im ganzen hatte dabei die Epiphyse ihre Form noch gewahrt, mochte sie auch leicht abgeflacht und etwas nach unten von der Kuppe eingedellt erscheinen. Weitere $\frac{5}{4}$ Jahre später lag die jetzt gänzlich aufgehellte und aufgelockerte Kopfkappe in den unteren Gelenkpartien, die Gelenkkapsel weit nach unten ausstülpend, anscheinend ohne jeden Zusammenhang mit dem Schenkelhalse, als ein freier Gelenkkörper. Mit diesem Zustand erreicht sie ganz das Endbild des ersten Falles (Fig. 2).

Einen ganz anderen Weg scheint dagegen der Prozeß am Schenkelhalsrest genommen zu haben. An Stelle jenes krümeligen Zerfalls, wie ihn vor 3 Jahren die ganze obere Schenkelhalshälfte aufgewiesen hatte, war im Laufe der Zeit wieder eine kräftigere Knochenstruktur getreten, so daß das zuletzt aufgenommene Röntgenbild (Fig. 6) als Schenkelhalsrest wieder ein ganz ähnliches Gebilde erkennen läßt wie kurz nach jener Collumfraktur (Fig. 3) allerdings mit ganz unscharfen, verschwommenen, arrodiierten Konturen.

Nachdem die Epiphyse auch hier aus dem Gelenkmechanismus ausgeschaltet war, mußte die Beckenschaufel an Schenkelhalsrest und Trochanterpartie Halt zu gewinnen suchen. Die Möglichkeit einer gelenkartigen Verbindung mit der Pfanne bot sich durch eine bedeutende Ausweitung derselben nach oben. In dem jetzigen Zustand stemmt sich der Schenkelhalsrest gegen den lateralen Teil des ausgezogenen Pfannendaches und bietet damit der Beckenschaufel die gesuchte Stütze.

Der klinische Befund läßt sich mühelos aus diesen Röntgenbildern schließen; er bildete sich heraus unter dem Druck dieser schweren Veränderungen im Gelenkinnern. Er soll uns deshalb hier auch gar nicht weiter interessieren; weit mehr werden uns dagegen die Fragen beschäftigen: Wie konnten solche Epiphysenlösungen anscheinend ohne jedes Trauma zustande kommen und wie sind jene Veränderungen im Bereiche des Schenkelhalses zu verstehen?

Nun reicht ja wohl ein Befund im Röntgenbilde an sich nicht aus, um in diese eigenartigen Verhältnisse Klarheit zu bringen; um so wertvoller mußte es deshalb erscheinen, wenn uns in einem weiteren, den beiden eben angeführten ganz ähnlichen 3. Falle die operative Eröffnung des Gelenks Einblick in die anatomischen Verhältnisse dieser Vorgänge nehmen ließ.

Ein 13 j. Mädchen war 8 Mon. vor der Aufnahme in die Klinik beim Wassertragen auf die r. Hüfte gefallen; es hatte jedoch sofort aufstehen und weitergehen können und nur leichte Schmerzen in der Hüfte verspürt. Erst einige Zeit später begann das Kind mit dem r. Bein etwas zu hinken. Da Schmerzen und hinkender Gang immer mehr zunahmen, wurde das Kind in der Klinik aufgenommen.

Befund (26. X. 11): Das kräftige, gut entwickelte Mädchen geht hinkend; die zu Anfang immer nur geringen Schmerzen steigern sich nach längerem Gehen und Stehen. Verkürzung des r. Beins um 2 cm mit entsprechendem Trochanterhochstand. Das Bein steht adduciert und ist mit Ausnahme einer vollkommenen Aufhebung der Abduktion fast frei beweglich.

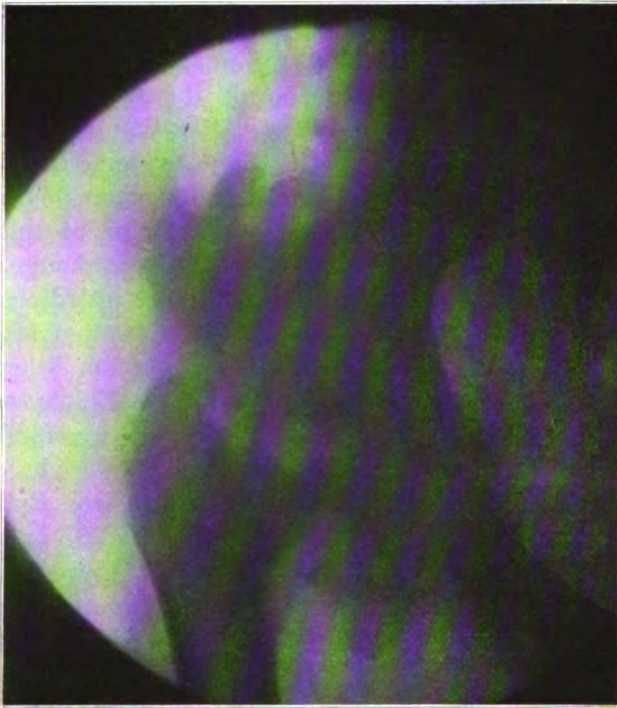
Im Röntgenbild (Fig. 7) imponiert zuvörderst die völlige Lösung der Epiphyse; sie scheint wie ein freier Gelenkkörper in den unteren Gelenkabschnitten zu liegen, die Kapsel nach unten vordrängend, so daß sie mit ihrem unteren Ende den unteren Pfannenrand weit überholt. Sie muß in dieser Lage den Kontakt mit dem Pfannendache völlig verlieren und erinnert so ganz an das Bild der beiden vorhergehenden Fälle. Wie bei diesen fiel dann weiter noch der hochgradige Schwund des Schenkelhalses ganz besonders ins Auge, der damit das völlige Heranrücken des großen Trochanter an das Pfannendach ermöglichte. Mit breiter Basis in Form einer stumpfen Pyramide erhebt sich aus der Trochanterpartie der rudimentäre Schenkelhals und übernimmt in Kontakt mit dem Pfannendach die Stütze des Beckens an Stelle der aus dem Gelenkmechanismus ausgeschalteten Epiphyse. Ganz das Bild des vorigen Falles.

Erst beim Vergleich mit der großen, in ihrer Form noch recht gut erhaltenen Epiphyse vermag man richtig zu würdigen, wie viel von dem Schenkelhals verloren gegangen sein muß.

bis er diese Form erhalten hatte. Und auch hier sind es wieder die oberen Partien, die zugrunde gegangen sind.

Da die Versuche, unblutig die Dislokation zu beseitigen und die korrigierte Stellung aufrecht zu erhalten, nicht zum Ziele führten, vielmehr bei den ersten Gehversuchen ohne Verband — 3 Monate nach der Einrichtung — von neuem unter plötzlichen Schmerzen die Verschiebung der Epiphyse nach unten und innen zu auftrat, so wurde von Prof. Perthes die operative Reposition der Kopfkappe vorgenommen und, ähnlich wie es Trendelenburg zur Behandlung intrakapsulärer Schenkelhalsfrakturen angegeben hat, durch den Schenkelhals ein Nagel bis in die Kopfkappe vorgetrieben, um dadurch die Fi-

7.



xation in richtiger Stellung herbeizuführen. Dabei zeigte sich, daß der dem anatomischen Schenkelhalse entsprechende Teil hochgradig verkümmert und geschwunden war; zwischen ihm und dem Kopfe war schwartiges, sulziges Bindegewebe eingelagert. Der Kopf saß fest in der Pfanne.

In der Literatur über die Lösung und Verschiebung der oberen Femur-epiphyse, die sich bereits auf eine recht stattliche Anzahl von Fällen erstreckt, ist die zum Bilde der Coxa vara führende Form der Epiphyseolyse weitaus am häufigsten vertreten, bei der es nur zu einer „Verschiebung“ der Kopfkappe auf dem Schenkelhalse kommt; ziemlich spärlich dagegen sind die Angaben über die völlige „Lösung“ der Epiphyse mit starker Dis-

46*

lokation. Schon immer nahm man für die Entstehung einer reinen Epiphysenlösung am oberen Femurende geringere Gewalten an, wogegen eine Epiphysentrennung, bei der der Knochen mitfrakturiert ist, heftigere Gewaltwirkungen voraussetzt (v. B r u n s). In der neueren Literatur liest man wechselnde Angaben; es scheinen alle Möglichkeiten zwischen einer schwereren Gewalteinwirkung und dem völligen Fehlen jeden Traumas in Betracht zu kommen.

Es muß gewiß als recht auffällig bezeichnet werden, wenn eine und dieselbe schwere Verletzung — denn als eine solche darf die Epiphysenlösung doch wohl bezeichnet werden — einmal durch eine größere Gewalteinwirkung verursacht wurde, das andere Mal aber ohne jedes Trauma zustande kommen soll oder doch nur nach ganz geringfügigen Insulten, wie solchen der kindliche Körper tagtäglich ausgesetzt ist, ohne irgend welche Folgeerscheinungen zu hinterlassen. Es liegt hier gewiß der Gedanke sehr nahe, daß in diesen letztgenannten Fällen irgend eine Alteration der Epiphysenscheibe oder der ihr anliegenden Partien des Schenkelhalses (Juxtaepiphyse) vielleicht schon lange zuvor bestanden hatte, so daß dann das Trauma, wenn ein solches je stattgefunden hatte, nur als Zufallsmoment aufgefaßt werden dürfte, das die latente Erkrankung in seinen Folgeerscheinungen äußerlich erst zur Geltung bringen konnte. Hoffa glaubt allerdings an die Möglichkeit einer Epiphysenlösung durch ganz geringe Gewalten, da die Knorpelscheibe nach seiner Ansicht den schwächsten Punkt am Schenkelhalse darstellt. Dabei unterscheidet er aber doch zwischen Epiphysenlösungen bei ganz gesunden Kindern und solchen an einem bereits veränderten Collum. Auch K i r m i s s o n, J o a c h i m s t h a l, K r e d e l, S p r e n g e l neigen zu der Annahme einer primären Affektion der Epiphysenscheibe oder des Schenkelhalses.

Nun ist ja allerdings schon wiederholt die der Epiphysenlösung ziemlich gleichwertige Schenkelhalsfraktur ohne jedes Trauma beschrieben worden (B o r c h a r d) und K o t z e n b e r g konnte eine solche anscheinend spontane Collumfraktur in einem Falle mit einer bestehenden Knochenatrophie (deutliche Verschmälerung der Corticalis) erklären. Demgegenüber tritt aber B o r c h a r d mit 2 Fällen von spontaner Schenkelhalsfraktur auf, die keine Grundlage der pathologischen Knochenbrüchigkeit erkennen ließen.

Literarische Studien bringen also die Frage der Lösung nicht näher. Der Grund hiefür ist wohl vor allem darin zu suchen, daß die Kranken meist oder fast immer erst längere Zeit nach dem Unfall oder nach Einsetzen der ersten äußeren Erscheinungen zum Arzt kommen. Auch darin unterscheidet sich diese Epiphysenlösung von jeder anderen Knochenverletzung. Bei jedem Knochenbruch mit erheblicher Dislokation wird sofort ärztliche Hilfe in Anspruch genommen, hier aber geht das Kind ruhig weiter seines Wegs. Wird dann endlich einmal eine Röntgenaufnahme beschlossen, so sind die

Verhältnisse schon so weit gediehen, daß sie eben keine sicheren Schlüsse auf die Art der Entstehung, die mögliche Ursache oder irgend welche begünstigenden Momente mehr gestatten.

Ich möchte an dieser Stelle auf die gewiß recht bemerkenswerte Tatsache aufmerksam machen, daß traumatische Lösungen der oberen Femurepiphyse mit sofortiger Dislokation und dadurch bedingten schweren Funktionsstörungen noch nicht beobachtet sind. Ein Vorgang, wie er an allen anderen größeren Gelenken vorkommen kann und auch schon häufig vorgekommen ist, fehlt am Hüftgelenk völlig. Der anatomische Aufbau des Hüftgelenks im Kindesalter macht solche Verletzungen unmöglich: eine Dislokation des Kopfes aus der Pfanne heraus ist bei dessen sicherer Lagerung in dieser und seiner festen Fixierung am Ligamentum teres ausgeschlossen; die noch mögliche plötzliche Verschiebung des Schenkelhalses wird durch den kräftigen dicken und elastischen Knorpelüberzug, der von der Epiphyse weit auf den Schenkelhals hinübergreift, mit Unterstützung durch die sehr kräftige Kapsel des Hüftgelenks hintangehalten. Die der Epiphysenlösung am oberen Femurende folgende Verschiebung der Kopfkappe geht vielmehr, wenn der Anstoß (Trauma) dazu einmal gegeben ist, ganz langsam und allmählich vor sich. Die ungünstige Lagerung der durch ein Trauma erschütterten Kopfkappe gegenüber der zu tragenden schweren Körperlast spielt jetzt die Hauptrolle.

Unser 2. Fall ist recht wertvoll für die Beurteilung dieser ganzen Frage, weil er erlaubt, einen genauen Einblick in die Partie der Knorpelfuge 10 Monate vor der erstmaligen Feststellung einer Epiphysenverschiebung zu nehmen. Auch der allerdings völlig negative Befund, den uns das Röntgenbild in diesem Falle bietet, mindert den Wert dieser Möglichkeit nicht; denn wir erfahren dadurch, daß diese Knorpelfuge, die hernach so ganz allmählich den Kontakt mit dem Schenkelhalse aufgibt, um zusammen mit der Epiphyse nach unten abzurutschen, noch kurz zuvor im Röntgenbilde ein völlig unverdächtiges Aussehen zeigen konnte. Man darf jedoch annehmen, daß die Knorpelfuge bei jenem Unfall auch wohl etwas abbekommen hat; jene erhebliche Gewalt, die von der Seite her auf das Gelenk einwirkend den Schenkelhals tief in die Trochanterpartie hineintrrieb, mußte auch die Knorpelfuge gestaucht haben und es liegt damit nicht mehr so ferne, eine Lockerung dieser alterierten Knorpelfuge als den die spätere Verschiebung auslösenden Prozeß anzunehmen. Schmidt hat sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt und glaubt die Möglichkeit einer durch Kontusion hervorgerufenen Lockerung der Epiphyse ohne weiteres annehmen zu können. Es gibt nach seiner Meinung Fälle, bei denen nach einer Verletzung das Knochengestüt in seinem Gefüge zunächst weder gelöst noch gelockert erscheint, und bei denen nach der Verletzung oft für lange Zeit völlige Gebrauchsfähigkeit besteht; erst nach und nach entwickeln sich dann Erscheinungen, die mit der früheren

Verletzung ursächlich in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Die Kontusion kann eine Lockerung der Verbindungen, eine mechanische Beeinträchtigung wichtiger Knorpel- und Knochenzellen, ernährender Gefäße und für den physiologischen Knochenumbau wichtiger Nerven bedingen (Schmidt). Erst die Belastung der im Gebrauch nicht behinderten Epiphyse sprengt dann vollends die gelockerten Verbindungen.

Da am Hüftgelenk der die Epiphyse überziehende Gelenkknorpel nicht wie an allen andern Gelenken an der Epiphysenscheibe aufhört, sondern noch den Schenkelhals, wenigstens im Kindesalter, auf eine weite Strecke überzieht, so wäre es immerhin denkbar, daß nach einer Lockerung der etwas empfindlichen Knorpelfuge vorwiegend dieser auf den Schenkelhals übergreifende Knorpelüberzug die Epiphyse festhält. Stellt sich dann, wie in unserem 2. Fall, die Epiphysenscheibe infolge einer Schenkelhalsfraktur mehr vertikal ein, so muß diese für die Belastung durch den Körper ungünstigste Anordnung den allmählichen Rückzug der in ihren Grundfesten erschütterten Epiphyse vor der von oben drückenden Gewalt bedingen.

Eine sehr wichtige Stütze dieses Erklärungsversuches möchte ich in den interessanten Experimenten Ramsstedt's sehen; er konnte eine Lockerung der Epiphyse ohne Verschiebung derselben und ohne Zerreißen des straffen Knorpelüberzuges künstlich erzeugen. Er schließt aus seinen Versuchen, daß die Epiphyse zwar recht fest sitzt, daß aber doch eine totale Lösung derselben oder andererseits nur eine Lockerung, vorerst ohne jede Verschiebung, dann eintreten kann, wenn der feste Periost- (beim Kinde wohl Knorpel-)überzug noch erhalten ist, der nach Ollier ganz besonders die Epiphyse festhält.

Nur auf solche Art wird es verständlich, wenn bei einem Kinde anscheinend ganz spontan oder nach einem kleinen Unfall, den man kaum als traumatischen Insult gelten lassen möchte, sich später eine Epiphysenlösung einstellt. Wenn nun in manchen Fällen von einem Trauma überhaupt keine Rede ist, so spricht dies nicht ohne weiteres gegen diese Theorie; man könnte gewiß sehr wohl annehmen, daß eben jener kleine Unfall von dem Kinde nicht bewertet oder verschwiegen worden war; er war deshalb ganz in Vergessenheit geraten, als die späteren Folgen in die Erscheinung traten.

Weiter klärt sich mit dieser Theorie auch jener rätselhafte Vorgang auf, wenn ein Kind nach einem Fall auf die Hüfte aufsteht und weitergeht, als ob sich nichts zugetragen hätte, wo doch ein später aufgenommenes Röntgenbild eine vollständige Epiphysenlösung mit weiter Dislokation enthüllte (Fall 3). Man darf, gestützt auf den Röntgenbefund unseres 2. Kindes, in solchen Fällen wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß eine sofort nach dem Fall vorgenommene Röntgenuntersuchung im Bereiche oder in der Umgebung der Knorpelfuge keine Veränderungen hätte feststellen können. Die Kinder mögen vielleicht über gewisse Gelenkschmerzen klagen, aber ihr Gang bleibt unverändert. Erst der später einsetzende hinkende Gang, der

sich dann mehr und mehr verstärkt, deutet wohl auf das langsame Abrücken der gelockerten Epiphyse hin.

Diese Art von subchondraler Epiphysenlösung ohne Dislokation am oberen Femurende stellt wohl einen in der Lehre von der Epiphyseolyse ganz eigenartigen Vorgang dar, wie er an andern Gelenken meines Wissens nicht beobachtet ist. Der besondere Aufbau des Hüftgelenks mit der von allen anderen Gelenken verschiedenen Lage und Anordnung der Epiphyse zu ihrer Metaphyse und ihren besonderen Ernährungsverhältnissen ermöglicht auch nur am Hüftgelenk derartige Vorgänge. Natürlich kommen auch sonst solche Lockerungen der Epiphyse nach kleineren oder größeren Gewalteinwirkungen vor, aber sie imponieren ebenfalls nur als Kontusion oder Distorsion und sind, da an allen anderen Gelenken die Ernährungsverhältnisse der Epiphyse und ihre Lage weit günstigere sind, als in der Hüfte, schon spurlos ausgeheilt zu einer Zeit, wo am Hüftgelenk der Abrutsch der Kopfkappe eben einsetzt.

Sonst sind wir immer gewohnt, nach einer größeren Gewalteinwirkung sofort auch deren alterierende Wirkung im Röntgenbilde zu sehen, wenn es überhaupt zu einer Verletzung im Knochensystem gekommen ist; hier aber am Hüftgelenk täuscht uns die Platte erst ein unversehrtes Gelenk vor, um uns später mit dem Bilde einer vollkommenen Epiphysenlösung mit starker Dislokation dann allerdings um so mehr zu überraschen.

Wenn in all den 3 oben angeführten Fällen sich die Epiphysenlösung ganz allmählich ausgebildet haben mußte — eine plötzliche und völlige Abtrennung der Kopfkappe mit starker Dislokation wäre mit einem weiteren Gehvermögen doch wohl unvereinbar — so könnte man geneigt sein, hierin einen ähnlichen Vorgang zu erblicken, wie ihn jene Form der Coxa vara kennzeichnet, die durch ein allmähliches Abrutschen der Kopfkappe auf dem Schenkelhalse entsteht. Der Vorgang an sich wäre wohl derselbe, nur würde bei der Coxa vara die Epiphyse ihren Kontakt mit dem Schenkelhalse nie ganz aufgeben und deshalb nie völlig gelöst im Gelenk liegen. Es wären also nur graduelle Unterschiede, die die beiden Affektionen voneinander schieden. Ein Vorgang trennt die beiden aber doch streng voneinander und das ist jener zunehmende Schwund des Schenkelhalses, der sich in allen unseren 3 Fällen kundgibt, der bei der Coxa vara aber vollständig fehlt.

Eine Deutung dieses progredienten Knochenschwundes ist nicht einfach. An unseren Röntgenbildern können wir wohl erkennen, daß im Falle 3 der Schenkelhals auf einen rudimentären Vorsprung zusammengeschrumpft und im 1. man kann fast sagen, völlig verschwunden ist. Unser so wertvoller 2. Fall erlaubt uns sogar, den langsamen, zunehmenden Knochenschwund von Jahr zu Jahr zu verfolgen: erst bedeutender krümeliger Zerfall des Knochens im Bereiche der ganzen oberen Hälfte des Schenkelhalses,

dann zunehmender Schwund. Dabei berichtet der operative Befund in Fall 3 von schwartigem, sulzigem Bindegewebe, das die Verbindung von Kopf und Schenkelhalsrest vermittelt.

Die Literatur kennt bereits ähnliche eigenartige Bilder, die durch operative Gelenkeröffnung genauer studiert werden konnten. Neben einem stark deformierten und atrophischen Kopf fand Hoffa in 2 Fällen einen völligen Schwund des Halses, so daß der Kopf unmittelbar dem Trochanter aufsaß. Beide Fälle stellten nach Hoffa den Spätzustand einer traumatischen Epiphysenlösung dar; sie scheinen unserem 1. Fall weitgehend zu ähneln. Auch von den jugendlichen Schenkelhalsfrakturen sind ähnliche Bilder berichtet. Nach Kocher soll der Schenkelhals sogar bei der Mehrzahl der intertrochanteren Frakturen zugrunde gehen, weil er funktionell überflüssig geworden ist. Frangenheim, Bardenheuer u. A. führen den Schenkelhalsschwund auf interfragmentalen Druck zurück infolge einer Retraktion der Kapsel und der am Trochanter ansetzenden Muskeln. Borchard glaubt, daß durch die fehlende oder ungenügende Behandlung bei der kindlichen Collumfraktur die Bruchflächen aneinander reiben, wodurch Knochen zerstört und resorbiert werden soll; von der Kapsel aus wuchert dann ein derbes Gewebe zwischen die Bruchflächen, zum Teil wird es auch von diesen selbst produziert. Den breiten Spalt zwischen einem vollkommen atrophischen, im Röntgenbilde kaum erkennbaren Kopf und der abgeschliffenen trochanteren Collumpartie faßte Borchard in seinen Fällen als Pseudarthrose auf. — Einen recht interessanten Fall beschreibt auch Kotzenberg:

Das Röntgenbild eines Kranken, der sich durch einen Fall auf der Treppe eine Hüftverletzung zugezogen hatte, zeigte eine Schenkelhalsfraktur dicht an der Trochanterpartie; dabei war die Knorpelfuge in deutlich erhaltener Kontinuität zu verfolgen. 2½ J. später waren bei der operativen Eröffnung des Gelenks von einem Schenkelhals kaum mehr Reste zu sehen; an seiner Stelle klappte vielmehr zwischen Kopf und Trochanter ein breiter Spalt. Kotzenberg glaubt, daß sich der Schenkelhals bei dem 2½ j. Gebrauch des Beines abgeschliffen hatte.

Dieser eben genannte Fall fällt durch seine weitgehende Ähnlichkeit mit unserem 2. Falle auf: Bei beiden traumatische Schenkelhalsfraktur dicht am Trochanter, die nicht etwa als solche heilte, sondern einen hochgradigen Knochenschwund am Collum zur Folge hatte. Wenn Kotzenberg nun diese Prozesse am Schenkelhals als rein inaktive, sekundäre aufzufassen geneigt ist (durch Abschleiß am Becken), so lassen die in unserem Falle so wertvollen dauernden Kontrolluntersuchungen eher annehmen, daß im Collum selbst ein aktiver Prozeß vorherrscht. Kotzenberg's Erklärung entsprechend müßte man bei der weiteren Verfolgung unseres 2. Falles einen langsamen Schwund des Collum von oben her bei intakter Struktur des Knochenrestes erwarten. Ganz im Gegenteil scheint aber in Fig. 4 eine recht große Partie des Schenkelhalses krümelig zerfallen. Und wenn dann

später dieses rarefizierte Knochengewebe wieder in festes anscheinend normales Knochengewebe übergeht, so daß der Schenkelhalsstumpf sich in annähernd der früheren Größe wieder repräsentiert, so spricht dies nicht sehr für die Annahme K o t z e n b e r g's.

Gewiß liegt es sehr nahe, bei echten Schenkelhalsfrakturen ohne Einkeilung für den Schwund des Collum die Ausbildung einer Pseudarthrose verantwortlich zu machen (B o r c h a r d's Auffassung), zumal ja dieser Vorgang bei der Heilung der Schenkelhalsfraktur im höheren Alter der gewöhnliche ist. Ein Fall von K o c h e r, bei dem der frakturierte Schenkelhals an der peripheren Bruchstelle eine höckerige, mit Bindegewebsknorpel überzogene Knochenwucherung aufwies und damit einem kleinen Schenkelkopfe glich, entspricht ganz dem Bilde einer Pseudarthrose. Bei einem von K o t z e n b e r g veröffentlichten Fall zeigte der völlig frei in der Pfanne liegende Kopf an der 1 cm lateral von der Epiphysenlinie gelegenen Bruchfläche eine glatte Gelenkfacette. Stellen solche Fälle eine Art von Nearthrosenbildung dar mit einem gewissen Kontakt der Bruchflächen, so würden unsere Fälle 1 und 3, wenn es sich bei ihnen überhaupt um Schenkelhalsfrakturen gehandelt hatte, einerseits eine Art isolierter Vernarbung (Fall 1) und andererseits eine bindegewebige Vereinigung (Fall 3) repräsentieren, da eine knöcherne Vereinigung der Fragmente ausgeblieben war.

In unserem 3. Fall möchte ich nun allerdings nicht eine Schenkelhalsfraktur annehmen, sondern eher an eine Epiphysenlösung denken, da auf dem Röntgenbilde von einem Schenkelhalsbruchstück an der Kopfkappe nichts zu entdecken ist. Auf die sehr interessante Frage, wie der erste Fall in seiner Entstehung wohl aufgefaßt werden muß, werde ich weiter unten noch genauer zu sprechen kommen.

Auf jeden Fall kann der Schenkelhalschwund bei unserem 2. Kranken nicht als durch Pseudarthrose bedingt aufgefaßt werden; denn hier lag eine stark eingekeilte extrakapsuläre Fraktur vor, eine Form, bei der die Annahme einer Pseudarthrose ein Unding wäre. Die Fraktur heilte denn auch, wie die Nachuntersuchungen verfolgen ließen, knochenfest und tragfähig ein. Ferner trat der krümelige Knochenzerfall keineswegs an der Bruchstelle, sondern weitab von dieser in der Nähe der Epiphysenlinie auf. Dies alles deutet doch wohl darauf hin, daß sich hier Vorgänge eigener Art abspielen müssen.

Einen entzündlichen Prozeß irgendwelcher spezifischer Natur für diesen Knochenzerfall verantwortlich zu machen, ist nicht angängig. Tuberkulose und Osteomyelitis, auch Lues scheiden vollständig aus. — Für Rachitis besteht nicht die Spur eines Anhaltspunktes.

So bliebe schließlich nur noch übrig, E r n ä h r u n g s s t ö r u n g e n im S c h e n k e l h a l s e ursächlich anzuschuldigen, die zu einer außerordentlich protrahierten, aber stetig zunehmenden Resorption des Knochens und eventuell Umwandlung in Bindegewebschwarten führen. Ein mäßiges,

vielleicht kaum beachtetes Trauma hätte damit neben einer Lockerung der Knorpelfuge eine Alteration im Schenkelhalse gesetzt, die sich infolge von Ernährungsstörungen im weiteren Verlauf durch Zerfall des Knochens kund tun.

Ob diese Vorgänge gewisse Beziehungen haben zu einer eigenartigen typischen Erkrankung der oberen Femurepiphyse, die in Band 88 dieser Beiträge von mir genauer beschrieben wird, läßt sich noch nicht entscheiden; immerhin liegt es beim Vergleich der Röntgenbilder sehr nahe, an analoge Prozesse zu denken.

Es ist wohl zurzeit überhaupt nicht möglich, eine eindeutige Erklärung dieser eigenartigen Vorgänge zu geben. Das eine scheint mir aber sicher zu sein, daß wir es in meinem 2. und 3. Fall nicht mit gewöhnlichen Epiphysenlösungen am Schenkelhals zu tun haben, sondern mit den sekundären Folgeerscheinungen eines noch nicht ganz aufgeklärten Prozesses.

Nun ist aber auch noch eine ganz andere Möglichkeit der Auffassung dieser Vorgänge denkbar. Man könnte annehmen, daß primär im Schenkelhalse unter irgend welchen Bedingungen ein Prozeß Platz greift, der zu weitgehendem Zerfall des Knochens führt und damit natürlich der Epiphyse ihren Boden entzieht; deren völlige Lösung wäre damit nur die sekundäre Folge jener Vorgänge im Schenkelhalse. Eine solche Epiphyseolyse bedürfte dann keines traumatischen Insultes zu ihrer Entstehung, sie müßte spontan eintreten. Und insofern hat diese Theorie gewiß manches für sich: sie würde die Entwicklung des 1. Falles zwanglos erklären und leicht verständlich machen. Dabei erhebt sich aber wieder die große Schwierigkeit, eine Affektion ätiologisch und pathologisch-anatomisch zu deuten, die ohne irgend welche spezifische, schon äußerlich erkennbare Erscheinungen lange Zeit völlig latent bestehen kann.

In dieser Frage hat mir das Studium der Coxa vara congenita den Schlüssel für das Rätsel gebracht. In meiner Arbeit über diese Affektion habe ich auf jenen eigenartigen, durch eine Skizze (S. 693 dieses Bandes) dargestellten Aufbau des Schenkelhalses aufmerksam gemacht, der charakterisiert ist durch eine breite, das Collum etwas lateral von der Epiphysenlinie durchsetzende Knorpelfuge. Diese im Röntgenbilde als etwas unregelmäßige aber sehr breit in die Augen fallende Zone, die in ungefähr vertikaler Richtung den Schenkelhals durchsetzt, stellt eine außerordentlich wenig widerstandsfähige Partie dar, die schon bei normaler Belastung ohne alle besonderen traumatischen Einwirkungen bis zur vollständigen Dislokation des zentral davon gelegenen Kopftheils nachgeben kann. Und ich möchte bestimmt glauben, daß der Fall 1 einen solchen Zustand völliger Lösung mit Dislokation darstellt. Die äußerst rätselhafte Entstehung seines jetzigen Zustandes findet damit eine einfache und einleuchtende Erklärung. Das dreieckige an der Epiphysenlinie haften gebliebene Knochenstück ist mit seinem schmalen Fortsatz an der Epiphysenfuge entlang nichts anderes als das zwischen Schenkelhalsfuge und Epi-

physenlinie auf der Skizze isolierte Knochenstück. Daß ein normaler kindlicher Schenkelhals so dicht neben der Epiphysenlinie in der bezeichneten, äußerst merkwürdigen Art frakturieren würde, ist doch recht unwahrscheinlich; was die Fälle der Klinik wenigstens betrifft, so sind alle hier beobachteten Collumfrakturen im Kindesalter als typische intertrochantere, extrakapsuläre eingetreten. — Der völlige Mangel eines Schenkelhalses in dem genannten Fall wäre weit weniger verständlich als bei den beiden andern Fällen dieser Arbeit, da bei diesen immerhin noch bedeutende Reste eines solchen erhalten blieben. Mit der Annahme einer primär vorhandenen Coxa vara congenita fällt für die Deutung des 1. Falles auch diese Schwierigkeit weg. Zudem war im 3. Falle der Schenkelhalsneigungswinkel in seinen normalen Werten erhalten geblieben; hier jedoch (beim 1.) war die Einstellung seiner Basis zur Coxa vara nicht zu verkennen. Auf die Umformungen am Becken, die sich in dem fraglichen Falle in der für die Coxa vara congenita eindeutigen Form abgespielt haben, habe ich bereits in der genannten Arbeit aufmerksam gemacht.

Nach all dem unterliegt es wohl keinem Zweifel mehr, daß diese scheinbare Schenkelhalsfraktur (nicht Epiphysenlösung!) in unserem 1. Falle nichts anderes darstellt, als eine Trennung in der von mir so bezeichneten Schenkelhalsfuge, bedingt durch deren Nachgiebigkeit und allmählich entstanden unter dem Druck der Körperlast. Es ist, wenn man so will, eine spontane Schenkelhalsfraktur auf dem Boden eines pathologisch aufgebauten und angelegten Collum.

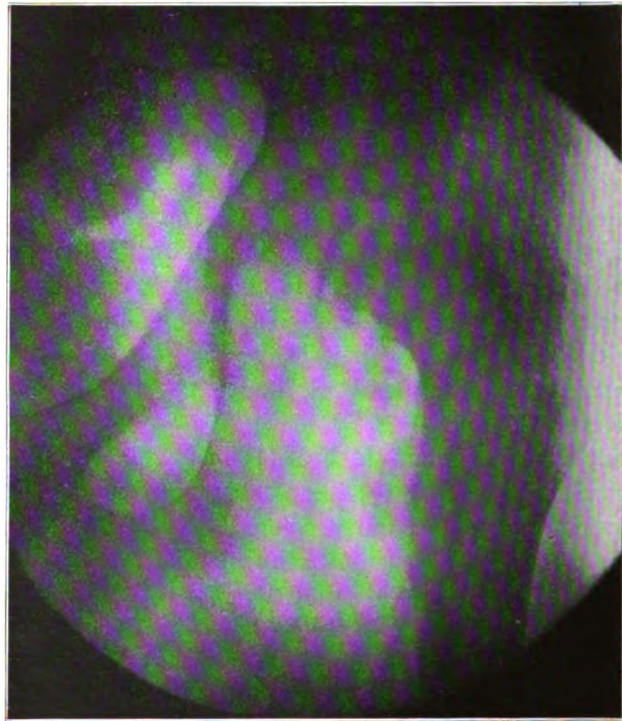
Damit stellt sich der genannte Fall (1) in einen bestimmten Gegensatz zu den beiden anderen (2 und 3); denn ich glaube nicht, daß auch Fall 3 in seiner Entwicklung dem 1. entsprechend aufgefaßt werden darf, da bei ihm alle die die Coxa vara congenita kennzeichnenden Momente fehlen und da bei ihm nach dem Röntgenbilde und dem operativen Befunde sicher eine echte Epiphysenlösung angenommen werden muß. Eine solche kennt jedoch die angeborene Coxa vara nicht; bei ihr ist die Epiphysenscheibe festgefügt und recht widerstandsfähig gegenüber der nachgiebigen Schenkelhalsfuge.

Zwei extrem verschiedene Vorgänge können also zu Zuständen führen, die sich im Röntgenbilde (und klinisch natürlich noch weit mehr) auf den ersten Blick weitgehend ähnlich sind und scheinbar ganz analoge Bilder bedingen. Hier führt ein mitunter in Vergessenheit geratenes Trauma eine Lockerung der Epiphysenscheibe herbei mit späterer langsamer Verschiebung der Kopfkappe, während rarefizierende Prozesse sekundär den Schenkelhals auflockern. Dort verursacht eine im Schenkelhals gelegene primär alterierte Partie eine sekundäre Lösung der Epiphyse zusammen mit einem keilförmigen Teilstück

des Schenkelhalses. Für die Beurteilung der Quertrennungen des Schenkelhalses in seinem intrakapsulären Verlauf ist diese Feststellung von großer Bedeutung.

Daß solche Trennungen in der Schenkelhalsfuge mit ihrem so außerordentlich charakteristischen Röntgenbefunde in der Literatur schon wiederholt als echte Schenkelhalsfrakturen oder Epiphysenlösungen beschrieben worden sind, darauf habe ich bereits in meiner Arbeit über die *Coxa vara* aufmerksam gemacht.

8.



Das Schicksal des gelösten Kopfes verdient noch weiter Beachtung. Er kann selbst bei völliger Lösung vom Schenkelhals und Dislokation in die unteren Gelenkabschnitte noch lange Zeit ein in Form und Struktur unverändertes Aussehen zeigen. Da nach der Lösung des Kopfes sofort Schenkelhalsrest und Trochanter die Stütze des Beckens übernehmen und damit die Epiphyse aus dem Gelenkmechanismus völlig ausschalten, so wird diese in die unteren Gelenkabschnitte verbannt zum freien Gelenkkörper. Da in dieser Lage von keiner Seite aus irgend ein Druck auf sie einwirkt, bleibt ihre Form für lange Zeit vollständig gewahrt (Fig. 1 und 7). — Anders verhält es sich mit ihrer Struktur. Die Tatsache, daß der völlig frei gewordene Kopf im Röntgenbilde, was Knochenzeichnung und

Kalkgehalt betrifft, sich lange Zeit ganz unverändert zeigt, läßt sich nur damit erklären, daß die kleine Arterie im Lig. teres capitis beim Kinde noch eine bedeutende Rolle für die Ernährung des Kopfes spielt. So zeigen uns denn auch die Röntgenbilder 1 und 7 völlig intakte Epiphysen. Auf die Dauer entgeht aber der gelöste Kopf seinem Schicksal, der Knochenrareifikation und völligen Atrophie, nicht. Die Blutzufuhr durch das Bandgefäß mag wohl durch die immer stärkere Dislokation der Epiphyse aus der Pfanne heraus versiegen und damit die notwendige Ernährung mehr und mehr in Frage stellen. Unser Fall 3 läßt diesen Prozeß über Jahre hin schön verfolgen. Es traten hier erst umschriebene Herde völligen Knochenschwundes auf (Fig. 4), die sich ausbreitend immer mehr Knochengewebe opferten (Fig. 5 und 6). Den Endzustand stellt eine vollständig atrophische, nur durch ihre Konturen überhaupt noch erkennbare Epiphyse dar (Fig. 2).

Ein ähnliches Bild schwerer Knochenatrophie bietet uns mitunter die durch Epiphysenrutsch entstehende Coxa vara (Fig. 8); auch hier sind es nur die besonders betonten Konturen, die die Kopfkappe auf dem Röntgenbilde nicht vollständig verschwinden lassen. Ueberhaupt scheinen mir die Vorgänge zur Entwicklung dieser Art von Coxa vara nahe verwandt zu sein mit denen bei unseren Fällen; nur fehlt bei der Coxa vara der Schwund des Schenkelhalses. Auch verliert die Epiphyse ihren Kontakt mit dem Schenkelhals nie vollständig, wie wir dies bei unseren Fällen sahen, sondern rutscht nur nach unten ab. Bei der Coxa vara handelt es sich überhaupt nicht um eine Trennung zwischen Kopf und Hals, und es kann deshalb auch nicht zu einer Pseudarthrosenbildung kommen.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Es gibt am oberen Femurende keine plötzliche, traumatische Epiphysenlösung mit sofort nachweisbarer Dislokation.

Die Lösung und Verschiebung dieser Epiphyse stellt einen wesentlich komplizierteren Vorgang dar als an andern Knorpelfugen: Eine oft sehr geringfügige Gewalteinwirkung führt eine Lockerung der Epiphyse auf dem Schenkelhals herbei; dieser Vorgang entgeht jedoch einer Röntgenuntersuchung, da der dicke Knorpelüberzug beim Kinde eine Verschiebung verhindert. Später aber und ganz langsam rutscht die erschütterte Epiphyse von ihrer Unterlage ab unter dem Druck des lastenden Körpergewichts des frei umhergehenden Kindes.

Die Gewalten, die den Epiphysenabrutsch in Szene setzen, sind oft so gering, daß sie als wirkliche Unfälle gar nicht bewertet werden und deshalb in Vergessenheit geraten, zumal die Kinder mit der verstauchten Hüfte ruhig weitergehen und kaum besondere Beschwerden klagen.

Die durch Epiphysenverschiebung bedingte Coxa vara stellt diesen Vorgang im Anfangsstadium dar; seinen Endzustand bezeichnet die völlige Trennung von Kopfkappe und Hals.

Der mitunter beobachtete auffällige Schenkelhalsschwund ist wohl durch Ernährungsstörungen zu erklären; er kann eine recht große Ausdehnung nehmen, auf der andern Seite sich aber auch wieder weitgehend zurückbilden.

Neben dieser Epiphysenlösung kommen noch sogenannte spontane Schenkelhalsfrakturen vor, die dicht lateral von der Epiphysenlinie den Schenkelhals durchsetzend ein keilförmiges Stück aus dessen unterer Hälfte aussprengen, das fest an der Epiphyse haften bleibt. Diese Fälle stellen nichts anderes dar, als eine Trennung in der knorpeligen und deshalb nachgiebigen Schenkelhalsfuge auf dem Boden einer primär bestehenden Coxa vara congenita. Sie dürfen deshalb nicht als Schenkelhalsfrakturen bezeichnet werden.

L i t e r a t u r.

B a r d e n h e u e r, Behandlung der Frakturen des Femur mit Extension. Chir. Kongr. 1907. II. 121. — B o r c h a r d, Die operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. D. Zeitschr. f. Chir. 100. S. 275. — F r a n g e n h e i m, Heilungsvorgänge bei Schenkelhalsfrakturen. Fortschr. X. Heft 2. — G e r s t l e, Traumat. Epiphysenlösungen am oberen Femurende. Diss. Würzburg 1899. — H o f f a, Schenkelhalsbrüche im kindlichen und jugendlichen Alter. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XI. S. 528. — J o a c h i m s t h a l, Coxa vara traumatica infantum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. — K o c h e r, Demonstration einer knöchern geheilten Fract. colli fem. subcapitalis. Verhdl. d. D. Ges. f. Chir. 1902. S. 51. — K o t z e n b e r g, 2 Fälle von Pseudarthrose des Schenkelhalses nach Fraktur im jugendlichen Alter. Arch. f. klin. Chir. 82. S. 191. — K r e d e l, Zusammenhang von Trauma, Epiphysenlösung und Coxa vara. D. Zeitschr. f. Chir. 54. S. 161. — M a y e r, Fall von traumat. Fraktur des Oberschenkelhalses bei einem 4 jähr. Kinde. Diss. Kiel 1902. — R a m m s t e d t, Traumatische Lösung der Femurkopfeiphyse und ihre Folgeerscheinungen. Archiv 61. S. 559. — E. S c h w a r z, Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Bruns' Beiträge Bd. 88. — E. S c h w a r z, Zur Frage der Coxa vara congenita. Ebenda Bd. 87. — S c h m i d t, Die Kontusion der Knorpelfuge des Schenkelkopfes und ihre Folgezustände (Coxa vara, Coxitis def.). Grenzgebiete. Mikulicz-Gedenkband. — S p r e n g e l, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1898. S. 510 und 1899. S. 624. — S t e p h a n, Epiphysenlösung am Schenkelhals und echte Schenkelhalsfrakturen im jugendlichen Alter. D. Zeitschr. f. Chir. 109. S. 176.

XXXII.

Zu der Abhandlung von H. Seidel

„Klinische und experimentelle Beiträge zur akuten Pankreas-
nekrose“

(im 85. Bande dieser Zeitschrift).

Von

G. Ricker

in Magdeburg.

In seinen Mitteilungen über die Pankreasnekrose beschäftigt sich H. Seidel mit der unter meiner Leitung entstandenen Abhandlung von W. Knappe im 207. Bande des Virchow'schen Archivs. Mit der mir von dem Herrn Herausgeber dieser „Beiträge“ auferlegten Kürze bemerke ich zu der Seidel'schen Kritik der Knappe'schen Darstellung folgendes:

1. Eine „Drucknekrose“ des Pankreasparenchyms, die Seidel in Betracht zieht, tritt durch die Gangunterbindung nicht auf. Deren Folgen sind aufs genaueste nach mikroskopischen Untersuchungen am lebenden Tiere und nach histologischen Untersuchungen beschrieben in der Abhandlung meines Mitarbeiters Natus im 202. Bande des Virchow'schen Archivs, auf die Knappe ausdrücklich hinweist. Aus dieser und vielen anderen Untersuchungen an menschlichem und tierischem Material hätte Seidel die übereinstimmende Wirkung der Gangunterbindung bei den Versuchstieren und beim Menschen ersehen können; Seidel war also nicht berechtigt, es in Frage zu stellen, ob die an dem seit Kühne klassischen und jedem, der es kennt, unvergleichliche Vorteile darbietenden Versuchsfelde, dem durchsichtigen Pankreas des Kaninchens, gewonnenen Resultate auf den Menschen übertragbar sind.

2. Es mag sein, daß bei druckerhöhenden Injektionen in den Gang das Drüsensekret beim Kaninchen leichter durch die Wand der größeren

Ausführungsgänge ins Mesenterium dringt als etwa beim Menschen. Dagegen sind die feinsten Ausführungsgänge und die DrüsenSchläuche beim Menschen und den Versuchstieren durchaus übereinstimmend gebaut. im besonderen ist die sogenannte Membrana propria nicht hyalin, sondern fasrig — es kann also auch beim Menschen das Sekret leicht nach außen gelangen, in der Weise, wie es von K n a p e in Bestätigung und Ergänzung älterer Mitteilungen beschrieben wird. Auch in bezug auf das postmortale Eindringen des Saftes in das Gewebe besteht nicht der geringste Unterschied zwischen dem Kaninchen, dem Hunde und dem Menschen. Die von K n a p e beim Kaninchen als Folge von Injektionen in den Gang erhobenen Befunde dürfen also ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden und die hiergegen gerichteten Einwände Seidel's sind unberechtigt; es bleibt also dabei, daß die Injektion von beliebiger Flüssigkeit in den Gang Sekret nach außen befördert und wirksam werden läßt.

3. Es ist einwandfrei festgestellt, daß der natürliche zymogen- und nicht trypsinhaltige Pankreassaft Stase, Hämorrhagie und Fettgewebsnekrose bewirkt. Das haben außer den Experimenten Guleke's, Frugoni's und Stradiotti's, K n a p e's und anderer zahlreiche Beobachtungen am Menschen nach Verletzungen der Drüse, z. B. durch Ueberfahrenwerden, dargetan. Diese Tatsache muß den Ausgangspunkt der Beobachtung abgeben. Sie lehrt, daß eine Aktivierung des Zymogens zum mindesten nicht notwendig ist, um die angegebenen pathologischen Veränderungen hervorzurufen; sie lehrt auch, worauf K n a p e den Hauptnachdruck legt, daß es sich nicht um „Verdauung“ handelt, wenn im und am Pankreas Blutungen und Nekrose auftreten. Seidel's Auffassung, daß „die inaktive Vorstufe des Trypsins innerhalb der Drüse zu aktivem Trypsin umgewandelt werden muß, wenn es seine deletäre Wirkung auf das Pankreas entfalten soll“, ist somit unzutreffend.

4. Daß eine Salzlösung in der Zusammensetzung und Konzentration, wie sie sich im Pankreassaft findet, Stase und Hämorrhagie und somit Nekrose bewirkt, ist durch K n a p e einwandfrei nachgewiesen. Dieser Nachweis ist für eine reine Trypsinlösung nicht erbracht und nicht erbringbar, solange die physiologische Chemie das Trypsin nicht rein darstellen kann. Man kann somit, und dies hat K n a p e auf Grund von Versuchen getan, nur die Gründe anführen, die für und gegen eine Wirkung des Trypsins — soweit mit einem Uebergang von Zymogen in Trypsin im Körper überhaupt gerechnet werden darf — im angegebenen Sinne sprechen, eine Entscheidung, ob sich eine Trypsinwirkung mit der Salzwirkung bei der Entstehung von Pankreashämorrhagie verbindet, ist zurzeit nicht möglich. — Ähnliches gilt vom Steapsin, von dem keineswegs, wie Seidel angibt, nachgewiesen ist, daß es zu Blutungen führen kann. Beide Fermente können nur wirken, wenn vorher Stase aufgetreten ist, ein Ergebnis der Experimente K n a p e's, dessen Bedeutung Seidel völlig verkennt.

5. Einen Einwand gegen die von K n a p e vertretene Theorie sieht Seidel darin, daß es Fälle gibt, in denen die Blutung gering, die Nekrose aber ausgedehnt ist. Dieses Vorkommnis stellt deswegen keinen Einwand dar, weil, wie N a t u s (im 199. Bande des Virchow'schen Archivs) dargelegt hat, die (Diapedesis-)Blutung etwas zur Stase nur unter bestimmten Umständen hinzutretendes ist; die Stase als in Aufhebung der Blutströmung bestehend genügt allein und hat den unausbleiblichen Erfolg, Nekrose herbeizuführen. Ein makroskopisch sehr imponantes Bild entsteht allerdings bei reiner Stase nicht, an der pathogenetischen Bedeutung der Stase, die für Seidel „noch nicht vollkommen geklärt“ ist, wird dadurch nichts geändert.

6. Es ist bei der Knappheit des mir zur Verfügung stehenden Raumes nicht möglich, den Seidel'schen Versuch ausführlich zu kritisieren. Aber schon aus den oben erwähnten Ausführungen geht hervor, daß es Seidel nicht gelungen ist, nachzuweisen, daß „eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose entstehen kann durch das Eindringen von Duodenalinhalt in das Gangsystem ohne jede Läsion des Pankreas selbst“ — es stellt vielmehr der von Seidel operativ herbeigeführte Ueberdruck im Duodenum eine Läsion der Bauchspeicheldrüse dar, die in ihrer langsamen Entstehung sehr wohl geeignet ist, dem natürlichen (trypsinfreien) Saft zur Einwirkung auf das Drüsengewebe und seine Umgebung zu verhelfen und so Stase und Hämorrhagie herbeizuführen.

Zum Schlusse sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß selbst derjenige, der durch Seidel's Experiment den Satz für erwiesen ansieht, daß Eindringen von Duodenalinhalt die ihm von Seidel zugeschriebene Bedeutung haben k a n n, bei der Anwendung derselben auf die menschliche Pathologie sehr bald zur Einsicht in seine Unfruchtbarkeit kommen muß, wie allein schon die Prüfung der vor Seidel mitgeteilten klinischen Beobachtungen aufs klarste lehrt. Eine eingehende Beschäftigung mit der von mir und meinen Mitarbeitern aufgestellten und an vielen Stellen vertretenen Theorie der Stase in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem dürfte dem klinischen Beobachter, sofern er sich an der Hand der Physiologie von dem verbreiteten Vorurteil gegen die Berücksichtigung des Gefäßnervensystems freizumachen vermag, von größerem Nutzen sein, als die alte, vielen wohlbegründeten Einwänden ausgesetzte Fermenttheorie, die Seidel vertritt.

06.1.28.13.04

The Ohio State University



3 2436 001844792

BRUNS BEITRAGE ZUR KLINISCHEN CHIRU
RD1B89

001
V87

THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY



| D | AI | SL | SE | SH | SI | PO | IT | C |
|---|----|----|----|----|----|-----|----|---|
| | LE | CT | LF | DE | S | S | EM | |
| 8 | 02 | 10 | 10 | 7 | 11 | 004 | 9 | |